Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik München.
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. Döderlein.)

Eklampsiefälle und Eklampsiebehandlung

der kgl. Universitäts-Frauenklinik München von 1862 bis 1912 inkl., mit besonderer Berücksichtigung der Theorien der Eklampsie und ihrer Bedeutung für die Therapie.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

J. A. Plotkin
aus Bobrujsk.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

■ ■ ■

München 1913
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Döderlein.

Meinen teuren Eltern
in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548308_0078

Einleitung.

Das plötzliche Auftreten von klonisch-tonischen Krampfanfällen der ganzen Körpermuskulatur bei Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen, die mit Verlust des Bewußtseins verbunden sind, faßt man gegenwärtig als klinisches Bild der Eklampsie auf.

Die Eklampsie wird schon in der ältesten medizinischen Literatur vielfach erwähnt. Der plötzliche, unerwartete Ausbruch, das Geheimnisvolle ihres Wesens, der schreckenerregende Verlauf dieser Krankheit, die öfters sehr schnell den Tod kräftiger, blühender Frauen herbeiführte, hatte zur Genüge Veranlassung gegeben, diese Krankheit mit übernatürlichen Einflüssen in Zusammenhang zu bringen. In den älteren Schriften wird vom „bösen Wesen, dem Unglück, der schweren Not (Sigemundin), den Gichteren, Zuckungen, Fraisen“ usw. gesprochen.

Zum ersten Male wurde die Eklampsie in der Nosologie von Boissier de Sauvage erwähnt (1760). Boissier hat nicht periodisch auftretende Krämpfe (also auch die bei Verblutung, Vergiftung usw. auftretende) als Eklampsie von der Epilepsie unterschieden; als eine besondere Art wird die Eklampsia parturientium bezeichnet.

Boissier hält den Ausdruck „Eklampsie“ als Synonim der „Eklactisma“.

In die Geburtshilfe selbst wurde das Wort „Eklampsie“ von Gehler (1776) eingeführt. Nach den Forschungen Koßmann's ist diese Bezeichnung nicht richtig. Das Wort ἐκλάμπεω heißt „herausblitzen“ und wird von den Klassikern für die Lichterscheinung des Blitzes, den Sonnenstrahl usw. gebraucht. Hyppocrates sowie Aristoteles gebrauchen diese Bezeichnung für die plötzliche Steigerung der Körpertemperatur, sowie auch für

die bei der Pubertät eintretende und von da ab dauernd bleibende Körperwärme.

In derselben Bedeutung taucht das Wort auch auf bei Varandaeus in der Vorrede zu seinem gynäkologischen Werke (1619). Blancard berichtet im Lexikon medicum (1683), daß einige medizinische Autoren die Blutzirkulation „Eklampsie" nannten, weil sie „ein leuchtendes Prinzip im Herzen" als Ursache der Blutbewegung annehmen.

Der von Gehler eingeführte Name „Eklampsie" blieb jedoch nur auf Leipzig beschränkt, bis ihn Jörg (1809) und kurz darauf Meißner in ihren Lehrbüchern anwendeten. Seitdem hat der Name allgemeine Verbreitung gefunden. 1844 erscheint diese Bezeichnung wieder in Frankreich. Jetzt ist sie sogar an seine Ursprungsstelle nach Griechenland zurückgelangt.

Die Meinung Koßmann's, daß die richtige Bezeichnung „Eclactisma" wäre, ist heutzutage nicht ganz stichhaltig, da wir wissen, daß Eklampsien ohne Krämpfe vorkommen können.

Trotzdem müssen wir an der alten Bezeichnung „Eklampsie" festhalten, da sie, obwohl grundfalsch, mit dem Hauptsymptom der Krankheit — den Krämpfen — innig verbunden ist, und durch ihr langes Bestehen in der Geburtshilfe nicht mehr leicht auszurotten ist.

Aetiologie.

Es gibt wohl wenig Krankheiten, über deren Aetiologie im Laufe der Zeit derartig zahlreiche und verschiedenartige Theorien entstanden sind, wie über die Puerperaleklampsie. Es ist nicht Sache meiner Arbeit über alle diese Theorien zu berichten. Es sei mir nur gestattet, kurz auf diejenigen einzugehen, die noch heute mehr oder weniger Anhänger haben.

1. Die Theorie der Mikroben.

Die Theorie der Mikroben wurde durch Debove (1883) aufgestellt und von Doleris, Jourgens, Blanc, Albers, Favre und H. Müller unterstützt. „Les expérimentateurs ont recherché la présence des micro — organismes dans l'urine, dans

le sang, les différent vescéres de femmes éclamptiques, dans le placenta, dans les viscéres de foetus, et ils sont tenté de démontrer expérimentalement le pouvoir pathogène de germes qu'ils avaient pu reconnaître ou isoler". (Bar.) Gerdes hat sogar die gefundenen Bakterien als „Eklampsiebazillen" bezeichnet. Albers, Favre und Müller sahen das schädliche Agens in „Mikroben der Dezidua", deren Stoffwechselprodukte die Eklampsie erzeugen sollten.

Nachforschungen von Bar, Hoegler, Fehling, Döderlein, Schmorl und Wolf haben jedoch ergeben, daß der Urin Eklamptischer nicht reicher an Bakterien sei, als der Urin von gesunden Schwangern und der „Eklampsiebazillus" hat sich sehr bald als Proteus vulgaris herausgestellt.

Heutzutage ist der einzige Anhänger dieser Theorie Stroganoff, der durch seine konservative Behandlung der Eklampsie in der letzten Zeit großes Aufsehen erregte. Stroganoff's Ansichten, die sich auf klinische Beobachtungen stützen, lassen sich folgendermaßen ausdrücken:

1. Die Eklampsie ist eine akute infectiöse Krankheit, die nicht mehr als 24 Stunden dauert.
2. Die Eklampsie ist eine hyperthermische Krankheit.
3. Die Eklampsie ist kontagiös.

Was die Meinungen anderer Autoren über Stroganoff's Ansichten betrifft, so sagt z. B. Dührssen folgendes:

„Die Ansicht von Stroganoff, daß die Eklampsie eine akute Infektionskrankheit sei und durch ein flüchtiges in die Lungen eindringendes Contagium erzeugt werde, ist unbewiesen. Seine Behauptung, daß sie hauptsächlich in den Gebärhäusern entstände, bzw. verbreitet würde, trifft für die deutschen Kliniken nicht zu."

1. Die mechanische Theorie.

Die mechanische Theorie, die ihre Entstehung Traube und Rosenstein verdankt, lehrt, daß die Eklampsie durch Hydrämie und gesteigerten Druck im Aortensystem erzeugt werde, indem diese beiden Faktoren zu Gehirnödem mit kon-

sekutiver Gehirnanämie führen. Nach Traube sollte die durch den Druck des Oedems erzeugte Anämie das Koma und die Krämpfe verursachen. Diese Theorie wird auch in den letzten Jahren von Jarzew und Engelmann unter Zuhilfenahme einiger Vorgänge der physikalischen Veränderungen des Blutes bei Eklamptischen verteidigt.

Nachdem Kollmann einen erhöhten Fibringehalt des Blutes bei Eklampsie fand, kommt Jarzew zu folgendem Schluß: „Die Eklampsie ist eine Krankheit, die durch die Ansammlung von Eiweißstoffen (Globulinen) im Blut hervorgerufen wird; diese Aufspeicherung ist die Folge von Erschlaffung oder von Ausfall der Funktion der Plazenta bei alterierter regulatorischer Fähigkeit der Leber. Die Ueberladung des Blutes mit Globulinen führt zuerst zu Störungen physikalisch-mechanischen Charakters und zwar: Zur Steigerung der Viskosität des Blutes und zur Ueberfüllung des arteriellen Systems infolge erschwerten Durchfließens des Blutes durch die Kappillaren. Als Teilerscheinung der allgemeinen Hyperämie tritt Hyperaemie des Großhirns und Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit auf, welche zur Steigerung des intracraniellen Druckes führen."

3. Die Autointoxikationstheorie von Bouchard.

Bouchard stellte (1887) die Lehre von der Autointoxikation auf, indem er vermutete, daß die erkrankte Leber die Eigenschaft Antitoxine zu bilden verliere, und nicht mehr im Stande sei, die in dem mütterlichen bzw. foetalen (Stumpf) Organismus gebildeten giftigen Stoffwechselprodukte zu neutralisieren; dadurch kommt es zu einer Nierenreizung und durch Reizung der Krampfzentren zu Konvulsionen.

Diese Theorie fand viele Anhänger wie Rivière, Bouffe de Saint Blaise, Pinard und Massen, die durch die Tierexperimente nachgewiesen zu haben glaubten, daß der Harn Eklamptischer weniger giftig sei, als derjenige anderer Schwangeren. Tarnier und Chamberlent stellten fest, daß das Blutserum Eklamptischer eine erheblich größere Toxicität besitze, als dasselbe normaler Schwangeren. Als Giftstoffe be-

zeichnete Massen die Vorstufen der Harnstoffreihe, die Leukomaine, welche normaler Weise von der Leber verbrannt werden. Ludwig und Savor beschuldigten, wie früher auch Massen, die Carbaminsäure als ein mangelhaftes Oxydationsprodukt.

Indessen wiesen Volhard und Schumacher nach, daß sowohl das Blutserum als auch der Harn eklamptischer Frauen sich nicht von solchen bei gesunden Schwangeren unterscheiden. Dagegen fanden sie bei vielen, mit Blutserum und Harn Eklamptischer, injezierter Tieren zahlreiche Thromben in verschiedenen Organen und bestätigten somit Schmorls Vermutung, daß die Eklampsie eine Autointoxication mit einer gerinnungserregenden Substanz, sein müsse.

Auch die Meinung Massen's ist nach den Untersuchungen von Schrader als nicht stichhaltig anzusehen, da die Oxydation N-haltiger Substanzen bei Schwangeren nicht herabgesetzt ist.

4. Die Gastro-intestinale Theorie.

Als Verteidiger dieser Theorie, die den französischen Boden nie verlassen zu haben scheint, gilt Bouffe de Saint Blaise. Es ist mehrfach konstatiert worden, daß eklamptische Krämpfe ohne Albuminurie, aber begleitet von hartnäckigen habituellen Obstipationen, auftreten können. Die Krämpfe dürften also durch die Fäulnisprozesse, die sich im Darmtractus abspielen, verursacht sein. Die im Darm gefundenen Toxine stammen einerseits von außen her durch die mithineingebrachte Nahrung, andererseits bilden sie sich während der Verdauung im Darm selbst — intestinale Fäulnis.

Bei normalen Verhältnissen werden diese Gifte durch die Leber neutralisiert (Pawlow, Minkowsky, Queirolo, Roger). Da aber die Leber krank sei (Hepatotoxämie-Bouchard), zirkulieren die Gifte im Blute und rufen Vergiftungserscheinungen hervor. Auf Grund experimenteller Untersuchungen kommt Liegeois sowie auch Tweedy zu dem Resultat, daß das Eklampsiegift nur intestinaler Natur sein kann.

5. Die Schilddrüsentheorie.

Nach Nicholson, Hergott, Verstraetten und Vanderlinden soll die insuffiziente Schilddrüse die Krämpfe verursachen können. Es ist eine bekannte Tatsache, daß nach Thyreoidektomie manchmal nervöse Störungen auftreten, die man als „operative Tetanie" zusammenfaßt. Diese Störungen sind denen der Eklampsie ähnlich. Verstraetten und Vanderlinden führten die Thyreoidektomie an einer Katze aus und konnten bei derselben Convulsionen in der später aufgetretenen Schwangerschaft beobachten. Durch Fütterung mit Schilddrüse konnten die Convulsionen vollkommen aufgehoben werden.

Vassale bringt die Veränderungen der Parathyreoidea mit der Eklampsie in genetischen Zusammenhang. Diese Angaben wurden von Vassale durch Tierexperimente gestützt. Er exstirpierte bei einer Hündin drei Epithelkörperchen. Nach einigen Monaten wurde die Hündin trächtig, bekam kurz vor dem Partus tetanoide Krampfanfälle, die Vassale als experimentelle Eklampsie bezeichnete.

Vassale stützte auch die parathyreoideale Theorie der Schwangerschaftseklampsie auf den Nachweis der angeblichen Wirksamkeit eines spezifischen Extraktes, das er aus der Parathyreoidalsubstanz des Ochsen hergestellt hatte.

Aehnliche Resultate haben auch die Versuche Fromme's ergeben, indem er bei drei trächtigen Hündinnen komplette Thyreoidektomie ausführte. Bei zwei der operierten Tiere konnte er nachher eklamptiforme Convulsionen beobachten. Die erste Hündin, die sofort nach der Operation mit Parathyreoidinextrakt behandelt wurde, zeigte keine Störungen; die zweite wurde nicht behandelt und starb nach mehrfach sich wiederholenden Anfällen, die dritte Hündin wurde sofort nach den ersten sehr heftigen Anfällen mit großen Parathyreoidengaben behandelt, wodurch die Anfälle langsam zum Stillstand kamen und es trat vollständige Genesung ein.

In der letzten Zeit hat Massini die Meinung geäußert, daß bei jeder Schwangerschaft im mütterlichen Blute Giftstoffe kreisen, die aber ihre Wirkung nicht entfalten können, da sie

durch die Schilddrüse zerstört oder wenigstens transformiert werden. Wird aber die Schilddrüse insuffizient, so häufen sich die toxischen Substanzen im Blute der Mutter an und die Folge davon ist der Ausbruch der Eklampsie. Seine Meinung hat der Autor auch experimentell nachzuweisen versucht, indem er 15 hochschwangere Hündinnen kurz vor der Geburt ganz oder teilweise thyreoidektomierte; bei 12 der operierten Tiere konnte er Eklampsie beobachten.

Diese Meinung Massini's wurde durch Merkens Statistik (Freiburger Klinik) unterstützt. Letztere sagt folgendes: „Es bestehen günstige Beziehungen zwischen der Schwangerschaftshypertrophie der Schilddrüse und der Eklampsie, die wohl zu deuten sind in dem Sinne, daß das Kolloid der Schilddrüse die Fähigkeit hat, Giftstoffe, die in besonders reichem Maße bei der Eklampsie sich bilden, zu paralysieren."

Trotz alledem hat auch diese Theorie wenig Anhänger gefunden.

6. Die mammäre Theorie.

Die von Sellheim im Jahre 1910 aufgestellte mammäre Theorie der Eklampsie ist den Tierärzten schon seit 1897 bekannt (Puerperalkollaps, Fièvre vitulaire der Franzosen). Nach Santi sollte die Eklampsie vorzugsweise die Kühe, und in erster Linie die besten Milchgeberinnen befallen. Die Tatsache, daß nicht selten eine vor der Geburt auftretende Eklampsie auch noch post Partum fortdauert, oder daß die Krämpfe erst während oder nach der Geburt auftreten, hat früher Bolle und jetzt Sellheim veranlaßt, in der Laktation die Giftproduktion zu suchen. Sellheim sieht in allen Veränderungen der Mammae: — Vergrößerung der Drüsen in der Schwangerschaft, Umschwung von plazentaren zu mammären Nahrungsspenden unter der Geburt, sowie die Notwendigkeit einer Einübung der ungewöhnten Brustdrüsenfunktion im Wochenbett — einen Hinweis auf eine und dieselbe Quelle des problematischen Eklampsiegiftes.

Sellheim meint außerdem, daß während der Schwangerschaft neben der mammären Giftquelle noch eine plazentare existieren müsse.

Zu Gunsten der Sellheim'schen Hypothese, spricht der Befund von Zweifel, der Milchsäure im Blute und Harne eklamptischer Frauen nachweisen konnte, und als Bildungsgrad derselben die Mamma annahm.

Diese Theorie läßt aber sofort im Stich, sobald man auf ihrer Basis die Fälle von Eklampsie der Neugeborenen bei vollständigem Wohlbefinden der Mutter und bei Ausschluß jeglicher Geburtsverletzungen des Kindes zu erklären versucht.

7. Die foetale Theorie.

Die von Fehling (1901) aufgestellte foetale Theorie beruht auf folgende Tatsachen: Der Foetus schöpft das für den Aufbau seiner Organe notwendige Material aus dem mütterlichen Blute und dem Fruchtwasser. Das reichliche Schlackenmaterial, das bei der Entwicklung der Organe und ihrer Funktionstätigkeit sich bildet, geht durch den Plazentarkreislauf in das mütterliche Blut über. Da das venöse Blut der Plazenta direkt durch die Vena cava. inf. ins rechte Herz hineinströmt, wird es der neutralisierenden Wirkung der Leber entzogen. In dem allgemeinen Kreislauf angelangt, mischen sich die foetalen Toxinen mit denen des mütterlichen Körpers und vergrößern dadurch die Toxicität des Blutes. Um die Toxine zu neutralisieren und zu eliminieren, wird eine erhöhte Arbeitsleistung der Leber und Niere erforderlich, und solange die Funktion dieser Organe nicht gestört ist, werden keine Störungen wahrgenommen. Tritt aber eine Ueberladung des Blutes mit Globulinen ein, so wird das Nierenepithel geschädigt und die Albuminuria gravidarum, die das erste Symptom darstellt, tritt auf.

Wenn aber das Herz nicht im Stande ist, die Niereninsuffizienz zu kompensieren, so treten außer der Albuminurie Lebererscheinungen auf, weiter kommt es zu toxischen Störungen im zentralen Nervensystem, und die Eklampsie tritt zu Tage.

Die Annahme eines im Blute kreisenden Fibrinfermentes (Globulin) ist um so wahrscheinlicher, als Schmorl nachweisen konnte, daß das Blut Eklamptischer sehr leicht gerinnt.

Nach Fehling's Meinung soll das obengenannte Fibrinferment (Globulin) aus den mütterlichen Leukozyten, die im foetalen Blute zu Grunde gehen, oder aus den syncytialen Zellverbänden der Plazenta stammen.

Durch diese Theorie glaubte Fehling folgende Punkte erklären zu können.

1. Die Eklampsie tritt äußerst selten in den ersten Schwangenschaftsmonaten auf.
2. Die Eklampsie wird sehr häufig bei Zwillingsschwangerschaften beobachtet.
3. Das Absterben des Foetus bringt selten die Eklampsie zum Stillstand.
4. Die Eklampsie tritt häufiger in der Schwangerschaft auf, als während der Geburt.
5. Durch rasche Entbindung gelingt es häufig, die Eklampsie zum Stillstand zu bringen.

In diesem Sinne hat auch Dienst die Eklampsie zu erklären versucht, indem er hauptsächlich die pathologisch-anatomischen Befunde des mütterlichen und foetalen Organismus und die schon bestehenden Hypothesen und klinischen Erscheinungen ins Auge faßte.

Die Resultate Dienst's, die sich unter anderem auch auf der Ehrlich'schen Seitenkettentheorie stützen, sind folgende:

1. Bei der E. besteht eine Kommunikation zwischen dem mütterlichen und kindlichen Blutkreislauf.
2. Das mütterliche Blut verhält sich zu dem des Kindes wie das Blut „zweier verschiedener Spezies".
3. Es kann infolgedessen das mütterliche Blut das normale aber „heterogene" Blut des Kindes angreifen, agglutinieren, und hämolysieren, vorausgesetzt, daß das mütterliche Blut Antikörper: Hämolysine und Agglutinine enthält.

4. Bei den Eklamptischen finden sich stets reichlich Antikörper (Hämolysine und Agglutinine) im Blute.
5. Infolgedessen wird im mütterlichen Organismus durch Auflösung der kindlichen Blutkörperchen und durch ihre Agglutination ein Krankheitsbild erzeugt, das dem bei Transfusion artfremden Blutes auftretenden täuschendähnlich sieht.

Die Ansichten von Fehling und Dienst haben eine große Reihe von Nachforschungen über den Austausch von chemischen Stoffen zwischen mütterlichem und kindlichem Blute zur Folge gehabt. Füth und Krönig haben durch Bestimmung des osmotischen Druckes gleichzeitig bei Mutter und Kind im Moment der Geburt gefunden, daß das mütterliche und kindliche Blut stets gleiche Gefrierpunktserniedrigungen haben, woraus der Gleichgewichtszustand zwischen kindlichem und mütterlichem Blute resultiert.

Schumacher hat konstatiert, daß das kindliche Blut keine Agglutinine enthält, wenn die Mutter an Typhus erkrankt ist.

Halban hat nachgewiesen, daß eine gegenseitige Agglutination und sogar Hämolyse zwischen dem mütterlichen und kindlichen Blute möglich ist.

Obwohl weitere Untersuchungen von Schröder, Zangemeister u. a. vieles zur Kräftigung dieser Theorie beigebracht haben, zeigten dagegen Veit, Scholten und besonders Liepmann, daß die beiden Blutsorten sich zueinander wie „die zweier Individuen derselben Spezies“ verhalten und daß das mütterliche Blut, von wenigen Abweichungen abgesehen, keine hämolytische und agglutinierende Eigenschaft dem des kindlichen gegenüber besitzt.

Auch das häufige Vorkommen der Wochenbettseklampsie steht im Widerspruch mit der Fehling-Dienst'schen Annahme, daß die im mütterlichen Blute kreisenden Gifte von foetalen Stoffwechselprodukten abstammen. Die statistischen Angaben verschiedener Autoren weichen in dieser Frage nicht wesentlich voneinander ab. So fanden z. B. Löhle in 23%,

v. Winkel 17%, Olshausen 14%, Freund 26,5%, Rohrbach 22,78%, Olin 23,2%.

Auch bei den von mir in der K. Universitäts-Frauenklinik zu München gesammelten 320 Fällen ergibt sich eine Häufigkeit von 15,6% (50 Fälle) Wochenbetteklampsie.

Gegenüber der Meinung Dienst's „daß bei der Eklampsie großmolekuläre Stoffe und daher wohl auch foetale Eiweißstoffe von dem kindlichen Anteil der Plazenta in den mütterlichen und von dort ins mütterliche Blut übergehen könnten, während dies in der Norm nicht zu geschehen pflege", hatte Wyder auf die Fortdauer der Eklampsie nach Absterben des Foetus hingewiesen, somit auf die Unmöglichkeit der Erklärung solcher Fälle durch die foetale Theorie.

In den letzten Jahren sind viele Beobachtungen im Sinne Wyder's gemacht worden; so berichtete z. B. Hitzschmann über einen Fall von Eklampsie bei einer Gravida VII Mens. mit Blasenmole ohne Foetus und Liepmann über Eklampsie bei einer Gravida, bei der die Frucht bereits 8 Tage vor der Geburt abgestorben war und bei Bestehen der Krankheit mazeriert geboren wurde. Aehnliche Beobachtungen sind in der Literatur von Meye, Falk, Olshausen, Krämer, Dienst, Groß und Sitzenfrey publiziert worden.

Auch in dem von mir gesammelten Material findet sich ein Fall von Eklampsie im 4. Schwangerschaftsmonat bei Blasenmole ohne Foetus (Mathilde Brauser-Exter, Inaugural Diss. München 1910) und ein Fall von Eklampsie im Anfang des vierten Monats ohne äußere Schwangerschaftszeichen. Patientin verschied eine halbe Stunde nach der Einlieferung. Die Sektion hat die Schwangerschaft im 4. Monat sowie auch Veränderungen der Organe, die der Eklampsie entsprachen, bestätigt.

Ferner fand ich 11 Fälle von Eklampsie, bei denen die Früchte mazeriert geboren wurden; leider konnte ich in den Krankengeschichten keine bestimmten Angaben über den Grad der Mazeration und über den Zeitpunkt des Absterbens der Früchte genau feststellen.

Wir sehen also, daß die von Fehling und Dienst aufgestellte Theorie über den foetalen Ursprung des Eklampsiegiftes nach den Ergebnissen der biochemischen Forschung und nach den Krankheitsbildern nicht mehr haltbar ist.

8. Die Theorie der Eklampsie als anphylaktische Erscheinung.

Die Vertreter dieser Theorie (Rosenau, Anderson, Ahlbeck, Lohse, Engelmann und Stade u. a.) wollten die Eklampsie durch wiederholten Uebergang von Eiweißkörpern des Foetus, der Plazenta, oder des Fruchtwassers in den mütterlichen Organismus und dadurch ausgelösten anaphylaktischen Schock hervorgerufen wissen. Zu dieser Meinung kamen auch Lockemann und Thies, die bei ihren Untersuchungen die Wirkung des foetalen Kaninchenserums auf das arteigene Tier studiert haben.

Diese Autoren kamen zu dem Resultat, daß das foetale Serum in seinem Fermentgehalt und in seinen serologischen Eigenschaften Unterschiede gegen das Serum des ausgewachsenen Individuums aufweist. Den Symptomenkomplex der Eklampsie suchen sich Lockemann und Thies dadurch zu erklären, daß die andersgearteten foetalen Eiweißstoffe in den mütterlichen Kreislauf gelangen, hier die Bildung von Antistoffen verursachen die in Verbindung mit dem Antigen (foetales Eiweiß) Erscheinungen der Anaphylaxie und weiterhin den Ausbruch der Eklampsie hervorrufen.

Die neuesten Versuche Felländer's haben jedoch die Grundlosigkeit dieser Annahme erwiesen, da es nicht gelungen ist, Kaninchen mit Plazentarextrakt oder Foetusserum von demselben Tier zu sensibilisieren; auch war es unmöglich, Meerschweinchen dadurch passiv zu sensibilisieren, daß man ihnen zuerst Eklampsieserum und darauf Fruchtwasser oder Plazentarextrakt einverleibt hat.

Wenn man die Begleiterscheinungen der Anaphylaxie und Eklampsie miteinander tabellarisch vergleicht, so zeigt sich sofort, wie grundverschieden diese beiden Krankheitsbilder sind:

A. Eklampsie	B. Anaphylaxie
a) Gesteigerte Gerinnungsfähigkeit,	a) Verminderte Cerinnbarkeit des Blutes
b) Hyperleukozytose,	b) Leukopenie,
c) Gesteigerter Blutdruck,	c) Senkung des Blutdruckes,
d) Albuminurie fehlt selten,	d) Selten von Albuminurie begleitet.

„Eine der wichtigsten Fragen, sagt Liepmann, über das Sein oder Nichtsein anaphylaktischer Zustände bei der Eklampsie ist die: Tritt die Eklampsie bei demselben Individuum mehrmals und in verstärktem Maße, oder tritt sie nur einmal auf, findet sie sich häufig bei Erst- oder Mehrgebärenden? Ist die Eklampsie wirklich eine anaphylaktische Erkrankung schwerster Form, so müsse bei erneuter Gravidität, bei der doch die Zufuhr körperfremden Plazentareiweißes von neuem einsetzt, die Eklampsie mit erneuter Heftigkeit ausbrechen. Nicht bei Erstgebärenden, sondern bei Mehrgebärenden müßte die Eklampsie am häufigsten sein."

Dem ist aber nicht so: Liepmann fand unter 85 Eklampsiefällen 95%, Steinberg unter 340—81,7%, Meyer-Wirz und Olshausen zu je 74%, Olin 73,5%, Rohrbach 79,75% Erstgebärende.

Auch in dem von mir bearbeiteten Material ergibt sich eine Beteiligung von 73,25% Primiparae.

Was die Wiederholung der Eklampsie anbetrifft, so sagt Liepmann: „Die Wiederholung der Eklampsie ist mithin noch viel seltener, wie die Wiederholung von Masern, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten und man muß dementsprechend zu der Ueberzeugung kommen, daß in der Regel durch die Ueberstehung der Eklampsie eine gewisse Immunität erzeugt wird, also gerade der der Anaphylaxie entgegengesetzte Zustand."

In den von mir untersuchten 320 Eklampsiefällen fand ich in 2,8% derselben (9 mal) Wiederholung der Eklampsie bei einer und derselben Person. Dieses Resultat stimmt auch mit demselben anderer Autoren überein. Wenn also das einmalige

Ueberstehen der Krankheit keine Immunität verleiht, so halte ich doch Liepmann's Meinung: „Die Eklampsie und Anaphylaxie sind zwei Wege, die einander parallel verlaufen, die sich niemals kreuzen und nichts miteinander gemein haben," für vollkommen berechtigt.

9. Die Plazentartheorie.

Auf dem gynäkologischen Kongreß in Gießen (1901), wo man sich hauptsächlich mit der Eklampsie-Frage und mit der foetalen Theorie von Fehling beschäftigt hat, warf Czempin die Frage auf, ob nicht die Plazenta der Entstehungsort irgendwelcher Gifte sein könnte. Er führt aus: „Ein Teil der Stoffwechselprodukte wird in der Plazenta zurückgehalten. Die Plazenta muß imstande sein, Giftstoffe an ihre Zellen zu binden, sie chemisch zu verändern, sie zu entgiften. Ist die Tätigkeit der Plazenta gestört, so könnte man sich daraus die Entstehung der Eklampsie erklären."

Schmorl und Schmaus sind dieser Frage näher getreten und fanden, daß durch Resorption giftiger Produkte aus der erkrankten Plazenta Gerinnungen im Gefäßsystem, hyaline- und Blutplättchenthromben, Gefäßverstopfungen mit nachfolgender Stase, anämische oder hämorrhagische Infarkte in den verschiedenen Organen des Körpers zustande kommen.

Schmorl war es auch, der zum ersten Male syncytiale Elemente im Blutkreislauf der Mutter gefunden hatte, jedoch ist diese Entdeckung erst von Veit und Scholten verwendet worden, die auf Grund neuerer Untersuchungen zu der Lehre der Zottendeportation kamen.

Wenn man sich überlegt, daß die Plazenta kein einfaches Filtrationsorgan dorstellt und in wie außerordentlich komplizierter Weise der Stoffwechsel in ihr sich abspielt, so wird es verständlich, warum die Annahme, daß die hier entstehenden Abbauprodukte die eigentliche Veranlassung für die Eklampsie darstellen könne, immer mehr an Boden gewinnt.

Liepmann, der eifrigste Vorkämpfer dieser Theorie, kommt auf Grund seiner zahl- und geistreichen hochinteres-

santen experimentellen Arbeiten, die neuerdings auf anderem Wege durch Abderhalden Bestätigung fanden, zu folgenden Resultaten:

1. In der Eklampsieplazenta findet sich ein Gift, welches sich in der normalen Plazenta nicht findet.

2. Dieses Gift ist mit dem Eklampsiegift identisch: denn je mehr Gift vom Organismus absorbiert wird, um so weniger findet es sich in der Plazenta; umgekehrt, ist die Plazenta um so reicher an Gift, je weniger in den mütterlichen Organismus übergegangen ist.

3. In Analogie mit der Bildung der Fermente scheint bei der Genese dieses Giftes das Chorionepithel eine wesentliche Rolle zu spielen, die Plazenta scheint daher Bildungsstätte und Ausgangspunkt des Giftes zu sein.

4. Das Gift zeigt eine ausgesprochene Affinität zur Gehirnzelle, die durch dasselbe gelähmt wird und es neutralisiert.

5. Außerdem ruft das Gift in erster Linie eine Schädigung des Nierenparenchyms hervor, dann aber auch der Lebersubstanz (Lebernekrose).

6. Die Nierenschädigung ist stets sekundäre Folge der Vergiftung; bei schon bestehender Eiweißausscheidung kann diese durch das Gift erheblich gesteigert werden.

Aus dieser Annahme der Eklampsie als eine Intoxitation plazentaren Ursprungs ausgehend, haben sich drei Hypothesen gebildet: Veit nimmt an, daß nicht nur Syncytialelemente, sondern ganze Zotten in den mütterlichen Blutkreislauf übergehen (Zottendeportation). Nach seiner Vermutung sollen die Zotten als Gifte wirken und im mütterlichen Blute Gegengifte (Syncytiolysine) erzeugen, durch welche sie aufgelöst werden (Syncytiolyse), solange im mütterlichen Blute genügend Syncytiolysine sich bilden, werden die hereingeschleppten Plazentarelemente aufgelöst, und es kommt zu keinen allgemeinen Störungen. Ist jedoch die Produktion von Syncytiolysinen vermindert, so tritt eine Ueberschwemmung des Blutes mit Plazentarelementen ein, und die Eklampsie bricht aus. Im Gegensatz zu Veit nimmt Ascoli eine Ueberproduktion von Syncytiolysinen im Blute der Mutter als Ursache der Eklampsie an.

Endlich kamen Weichhardt und Pilz zu folgendem Schlusse: „Die Eklampsie wird veranlaßt durch toxische Substanzen, die durch Cytolyse in die Blutbahn gelangender Plazentarbestandteile gebildet werden bei Frauen, in deren Blute antiendotoxische oder hemmende Bestandteile in nicht genügender Menge vorhanden sind.“ Sie stellten durch intravenöse Behandlung von Kaninchen mit getrockneter, zu Pulver zerriebener Plazentarsubstanz ein Serum her, mit dem die sogenannte Syncytiotoxine neutralisiert werden sollte.

Mit demselben Material hat Liepmann intraperitoniale Injektionen an Kaninchen vorgenommen. Es stellte sich heraus, daß in dieser Substanz ein für's Kaninchen toxisches Element sich befindet, das in der normalen Plazenta nicht vorhanden ist, jedoch haben nicht alle Experimente ein positives Resultat ergeben und die Nachprüfungen von Dreyfus und Schenk sind sogar vollständig negativ ausgefallen.

Neuere Untersuchungen von Weichhardt und Pilz, die ihre Experimente mit Plazentarsaft ausgeführt haben, ergaben zahlreiche Thromben in verschiedenen Organen. Nach der Ansicht dieser Autoren handelt es sich nicht nur um einer Blutgerinnung hervorrufenden Bestandteil, sondern auch um ein das Atemzentrum lähmendes Gift. Diese Tatsachen konnten durch Freund bestätigt werden, indem nach Injektionen von geringen Plazentarsaftmengen tödliche Wirkung auftrat. Als Ursache des Todes nimmt Freund die Giftigkeit des Saftes an, jedoch fand er keine Blutgerinnung.

Freund und Mohr stellten in 4 Fällen von mit hämorrhagischer Diathese komplizierter Eklampsie Untersuchungen über ein nach ihrer Vermutung in diesen Fällen besonders hämolytisch wirksames Gift an und es gelang ihnen, in den Aetherextrakt dieser Plazenten Oelsäure in der Menge von 3,5 g chemisch nachzuweisen, welche sie als das wirksame hämolitische Prinzip dieses Organs erblicken.

v. Graff und Polano forschten dieser Frage nach und kamen zu ganz anderen Resultaten. Polano führt aus, daß die in der Plazenta nachgewiesene Menge von Oelsäure über-

haupt zu gering ist, um die in vitro beobachtete hämolytische Wirkung im lebenden Plazentargewebe oder im mütterlichen Organismus zur Geltung zu bringen, wodurch die Theorie von Freund und Mohr unhaltbar erscheint.

Die Nachforschungen, die viele Autoren (Dreyfus, Mathes, Frankl) vorgenommen haben, ergeben, daß die tödliche Wirkung des Plazentarsaftes ausschließlich auf das die intravitalen Gerinnungen bewirkende Fibrinferment zurückzuführen ist.

Diese Theorie hat keineswegs allgemeine Anerkennung gefunden, und wir nennen Lichtenstein als den wichtigsten Repräsentanten der gegnerischen Gruppe. Freund gegenüber betont Lichtenstein, daß die Wirkung gar nicht an die Plasmagifte oder, wie Freund jetzt meint, an die Fibrinfermente, sondern an die Zelltrümmer gebunden ist. Auf die Versuche von Coca sich stützend, weist Lichtenstein darauf hin, daß es den biologischen Prinzipien zuwiderläuft aus den Resultaten der intravenösen Injektionen einer organisch so verschiedenwertigen, artfremden, komplizierten Materials Schlüsse für die plazentare Theorie im Sinne Freund's und Weichhardt's zu ziehen. Die Experimente, die Lichtenstein zu seinen negativen Meinungen Veranlassung gegeben haben, werden nun von Weichhardt, Frankl und Handowsky als mangelhaft bezeichnet und in Uebereinstimmung mit Hofbauer und Savoré erklären diese Autoren, „daß aus dem negativen Fermentbefund in fast entblutetem Plazentarpreßsaftes noch lange nicht die Schlußfolgerung auf das Fehlen eines Fibrinfermentes in lebendem Plazentargewebe gestattet sei."

Zu Gunsten der plazentaren Theorie sprechen auch die Arbeiten von Esch, Franz, Abderhalden-Kiutsi und Rosenthal. Die räumlichen Verhältnisse meiner Arbeit erlauben mir leider nicht näher auf die Einzelheiten dieser Arbeiten einzugehen; ich möchte nur kurz über die von Abderhalden gefundenen Resultate berichten, da sie von einem ganz anderen Forschungsgebiet ausgehend, die plazentare Theorie in eklatanter Weise zu kräftigen vermögen.

Abderhalden brachte den Nachweis, daß es mittels der „optischen Methode“ und des „Dialysierverfahrens“ die Schwangerschaft zu diagnostizieren gelingt. Diese Diagnose beruht auf der schon oben erwähnten Tatsache, daß Plazentarelemente in der Schwangerschaft in die mütterliche Blutbahn gelangen und dort weitgehend abgebaut werden.

Daß diese Annahme auch physiologisch richtig ist, wurde durch die Präzipitationsreaktion von Uhlenhut und Wassermann nachgewiesen. Bergell und Liepmann haben gezeigt, daß zwischen Plazenten normaler und eklamptischer Frauen fermentative Differenzen bestehen.

Auf optisch chemischem Wege sind diese Tatsachen jetzt von Abderhalden nachgewiesen worden, der unter anderem folgendes sagt: „Der mütterliche Organismus reagiert durch Abgabe von Fermenten, die im Stande sind, das blutfremde Material durch weitgehenden Abbau seiner Eigenart zu entkleiden“; und etwas weiter führt er aus:

1. Es wäre denkbar, daß der Abbau bei der Eklampsie gesteigert oder verlangsamt ist.
2. Es könnte der Abbau in ganz anderer Richtung verlaufen.
3. Es könnte auf einmal viel Zellmaterial in das Blut geworfen werden.
4. Schließlich könnte auch das Chorionzottenzellmaterial einen von der Norm abweichenden Bau haben. Es müssen dann beim Abbau andersartige Abbaustufen hervorgehen, die den Organismus schädigen könnten;“ und endlich kommt er zu dem Schlusse: „Daß das Anormale bei der Eklampsie in erster Linie in der Beschaffenheit der Plazenta liegt.“

Liepmann weist darauf hin, daß „wenn nun von zwei grundverschiedenen Arbeitsgebieten das gleiche Ergebnis gefördert wird, so ist es eine so wichtige Stütze für die Richtigkeit der gefundenen Tatsachen, daß man an diesem Faktum nicht achtungslos vorübergehen darf,“ und betrachtet dadurch folgende Punkte als bewiesen:

„1. Der Nachweis von Plazentarbestandteilen im Blute der Graviden, und

2. die Giftigkeit der Eklampsieplazenta gegenüber der normalen.“

Es ist selbstverständlich nicht leicht, ein bestimmtes Urteil über den Wert aller dieser Theorien aussprechen zu können. Wie es scheint, gewinnt mit Recht die letztgenannte plazentare Theorie mehr und mehr an Boden, was natürlich für die Therapie von größter Wichtigkeit ist und was auch mit folgenden Worten Bumm's in Einklang steht:

„Die sofortige Entbindung ist die beste Eklampsiebehandlung.“

Statistik.

Bevor ich nun näher zur Besprechung der in der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu München in den Jahren 1862 bis 1812 incl. vorgekommenen Eklampsiefälle übergehe, möchte ich bemerken, daß viele von diesen Fällen nicht genau verfolgt und beobachtet werden konnten, weil mehrere Patientinnen in weit vorgerücktem Stadium, sogar in komatösem Zustand in die Klinik eingeliefert wurden. Nach dieser Bemerkung ist es verständlich, daß der Wert dieser statistischen Zusammenstellung etwas beeinträchtigt werden muß, zumal ja nicht nur genaue Beobachtungen der Schwangeren, sondern auch zuverlässige anamnestische Angaben fehlen.

In der Zeit von 51 Jahren fanden an der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu München 61 275 Geburten statt; darunter befanden sich 320 Eklampsiefälle. Es kommt also auf 191 Geburten ein Fall von Eklampsie, oder 0,52%. Wenn ich diese Zahl mit den statistischen Angaben anderer Autoren vergleiche, so zeigen sich sehr große Differenzen, die aus folgender Tabelle leicht ersichtlich sind:

Klinik	Verfasser	Zeitraum	Zahl der Geburten	Morbidität	
				in Zahlen	in Proz.
Tübingen	Harig	1855—1901	12161	21	0,17
Erlangen	Daubert	1891—1909	5445	15	0,27
Würzburg	Löffler	1889—1899	4926	19	0,38
Marburg	Weissheimer	1883—1895	3893	21	0,54
Freiburg	Merkens	1904—1911	6533	40	0,61
Genf	Illstein	1882—1910	8347	135	0,62
Moskau	Toporkoff	1898—1903	8225	110	1,03
Helsingfors	Esklin - Olin	1853—1911	43671	350	0,78
Breslau	Morawek	1894—1898	2460	28	1,14
Breslau	Rohrbach	1900—1912	11005	158	1,43
Leipzig	Glockner	1895—1900	6902	143	2,07
Königsberg	Schlesinger	1899—1903	2442	69	2,82
Berlin	Esch	1900—1905	6657	496	7,45
München	. . . . .	1862—1912	61275	320	0,52

Aus dieser Tabelle ist also leicht zu erblicken, daß die von mir gefundene Zahl am besten mit denjenigen von Weissheimer, Illstein und Merkens übereinstimmt.

Von den 320 Eklampsiefällen entfallen 236 oder 73,75% auf Primiparae und 84 oder 26,25% auf Multiparae. Von den letztgenannten waren 30-IIp., 13-IIIp, 8-IVp, 5-Vp., 5-VIp, 6-VIIp., 3-VIIIp., 1-IXp, 4-Xp, 1-XIp., 1-XIIp, 1-XIVp, 1-XVIIIp, 5-?p.,

Zum Vergleich mit den Angaben anderer zeigt dieses Resultat eine fast volle Uebereinstimmung. Folgende Tabelle mag dies erläutern:

Autor:	Primiparae:	Multiparae:
Meyer-Wirz fand	74,4 %	25,6 %
Olshausen „	74,0 %	26,0 %
Schauta „	82,0 %	18,0 %
Löhlein „	75,0 %	25,0 %
Büttner „	60,2 %	39,8 %
Olin „	75,1 %	24,9 %
Rohrbach „	79,8 %	20,20 %

Was nun den Einfluß des Alters auf die Eklampsiehäufigkeit betrifft, so konnte ich folgende Tabelle zusammenstellen:

Unter	21	Jahren	I-par.	61	mal,	II-par.	4	mal,	∞par.	0 mal.
21—25	„	„		91	„	„	16	„	„	1 „
26—30	„	„		52	„	„	6	„	„	10 „
31—35	„	„		19	„	„	1	„	„	16 „
36—40	„	„		4	„	„	2	„	„	17 „
Ueber	40	„	„	0	„	„	1	„	„	9 „

Das Durchschnittsalter beträgt somit für I parae 24,5, für II parae 26,5, für ∞ parae 35,3.

Das Durchschnittsalter bei Mehrgebärenden überhaupt beträgt 32 Jahre.

Von den 320 Eklampsiefällen entfallen auf:

Januar	22	Fälle,	Mai	29	Fälle	September	29	Fälle
Februar	28	„	Juni	33	„	Oktober	30	„
März	21	„	Juli	24	„	November	25	„
April	24	„	August	31	„	Dezember	24	„

Die Annahme Schlichtings, daß kaltem, trübem, niederschlagsreichem Wetter einerseits, feuchtem, schwülem, gewitterreichem andererseits ein, wenn auch nur auslösender Einfluß auf die Entstehung der Eklampsie zuzuschreiben sei, konnte ich somit nicht bestätigen, denn wie die Tabelle zeigt, fand ich sowohl für die Sommer- wie für die Wintermonate gleiche Zahlen (März—August 162, September—Februar 158 Fälle).

Wenn sich also aus meiner Statistik keine zeitliche Prädilektion feststellen läßt, so kann wohl eine solche im Zusammenhang mit meteorologischen Verhältnissen und Bodenbeschaffenheit in Frage kommen. Döderlein beziffert die Frequenz der Eklampsie für Württemberg auf 1 Fall unter 3561 Geburten. Merkens kommt auf Grund seiner Statistik zu der Meinung, „daß die Frauen Süddeutschlands von der Eklampsie relativ verschont bleiben in Gegensatz zu den Frauen Norddeutschlands, die in bedeutend höherem Maße durch diese Schwangerschaftsintoxikation gefährdet sind.“ Fraser berichtet über auffallend gehäuftes Auftreten der Eklampsie während der feuchten Monsunzeiten in Indien.

Inwiefern diese Witterungseinflüsse mit der Aetiologie der Eklampsie in Zusammenhang stehen, ist natürlich nicht leicht zu sagen, umsomehr, als hier vielleicht noch, wie schon Döderlein und Fehling darauf hingewiesen haben, soziale Verhältnisse mitwirken können.

Was den Zeitpunkt der Gravidität betrifft, in welchem die Eklampsie am häufigsten vorkommt, so konnte ich Folgendes finden:

im X.	Monat der Gravidität	170	Fälle	53,0	%
im IX.	„ „ „	79	„	25,0	%
im VIII.	„ „ „	35	„	11,0	%
im VII.	„ „ „	22	„	6,7	%
im VI.	„ „ „	12	„	3,75	%
im IV.	„ „ „	2	„	0,62	%

Diese Zahlen zeigen also, daß die Eklampsie am häufigsten am Ende der Schwangerschaft vorkommt.

Unter den 320 Eklampsien waren 15 Mehrlingsgeburten (14 Zwillinge und 1 Drilling) zu verzeichnen, was 4,7% aller Fälle ausmacht. Diese Zahl differiert bedeutend im Vergleich mit denjenigen von Schauta (7,9%), Löhlein (5,2%), Goldberg (8,0%), Bidder (7,4%), v. Winckel (11%), ähnelt aber denjenigen von Rohrbach (4,43%), Dührsen (4,5%), Büttner (4,47%) und Meyer-Wirz (4,27%).

Ahlfeld und Olshausen berechnen die Häufigkeit der normalen Zwillingsgeburten auf 1,25%, Goldberg auf 1,07%, v. Winckel auf 1,2%. Es läßt sich somit sagen, daß die Prozentzahl der Mehrlingsschwangerschaften unter der mit Eklampsie komplizierten Geburten bedeutend erhöht ist.

Eine besondere Beachtung verdient die große Mortalität der eklamptischen Mütter bei den Mehrlingsgeburten. Von den 15 Frauen starben 7, was 46,66% aller Fälle ausmacht. Rohrbach beziffert die Mortalität bei Mehrlingsgeburten auf 43%.

In Bezug auf die Frequenz der Erkrankung in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Wochenbett konnte ich Folgendes feststellen:

Eklampsia gravidarum		98 mal	30,63 %
„	parturientium:	172 „	53,75 %
„	puerperarum:	50 „	15,62 %

Diese Zahlen gehen im Vergleich mit den statistischen Angaben anderer Autoren weit auseinander. So fanden:

	Ekl. gr.	Ekl. part.	Ekl. puerp.
Schröder:	19,62 %	60,13 %	20,25 %
Lantos:	9,44 %	73,58 %	16,98 %
Löhlein:	31,69 %	44,92 %	23,29 %
Tietke:	44,00 %	44,00 %	12,00 %
Olshausen	30,00 %	56,00 %	14,00 %
Goldberg:	25,97 %	57,14 %	16,88 %
Meyer-Wirz:	53,00 %	27,3 %	19,7 %
Rohrbach:	24,05 %	53,16 %	22,78 %

Die Annahme Fehlings, daß die Eklampsie mindestens in der Hälfte der Fälle schon in der Schwangerschaft auftrete, kann sich, wie aus dieser Tabelle hervorgeht, nicht bestätigen.

Von den 50 Wochenbetteklampsiefällen begannen:

1	Stunde nach der Geburt	17 Fälle
1—6	„ „ „ „	12 „
6—12	„ „ „ „	10 „
11—24	„ „ „ „	7 „
am 2.	Tage „ „ „	2 „
„ 4.	„ „ „ „	1 „
„ 6.	„ „ „ „	1 „
	Summa	50 Fälle.

Die Zahl der Krampfanfälle während der Krankheit konnte auf 1, 2, 4 . . . . bis zu 50, 65 und 86 festgestellt werden. Dabei ist bemerkenswert, daß die Fälle mit der größten Zahl der Konvulsionen (50, 65 und 86) zur Genesung kamen, während in den Fällen mit nur 2—3 Krampfanfällen, einige der Frauen zugrunde gingen. Verschiedene Autoren berichten über Fälle von Eklampsie mit 81, 82, ja sogar 200 Anfällen, die trotzdem zur Ausheilung kamen. Es scheint also, daß die Schwere eines Falles nicht immer von der Zahl der Anfälle abhängig ist. Es sind sogar Fälle von Eklampsie bekannt, wo Konvulsionen vollkommen fehlten (Steininger).

Im Folgenden möchte ich nun die Resultate mitteilen, die eigentlich den Hauptzweck meiner Arbeit darstellen, nämlich diejenigen, die sich auf die Mortalität von Mutter und Kind bei Eklampsie beziehen. Es muß dazu bemerkt werden, daß in den unten von mir angegebenen Tabellen die Entbindungen nach der vom ersten Anfall bis zur vollständigen Uterusentleerung verstrichenen Zeit, nicht nach der Zahl der den Entbindungen vorausgegangenen Anfälle gruppiert sind, was ja aus dem oben über die Bedeutung der Zahl der Anfälle für die Schwere des Falles Gesagten selbstverständlich ist. Um außerdem den Einfluß der therapeutischen Maßnahmen, die in der Kgl. Universitäts-Frauenklinik durchgeführt wurden und die zu verschiedenen Zeiträumen verschieden waren, besonders klar zum Ausdruck zu bringen, verteile ich am besten das statistische Material auf drei Zeitperioden, nämlich auf die Zeit von 1862—1890, 1890—1906 und 1906—1912 incl.

Auf den Zeitraum von 1862—1890 entfallen 73 Fälle von Eklampsie. Die Mortalität, die sich auf diese Fälle bezieht, war folgendermaßen verteilt:

Tabelle I (Schema nach Freund).

Zeitraum in Stunden zwischen 1. Anfall u. vollständ. Uterus-entleerung.	Anzahl der Fälle	Anfälle durch Partus nicht kupiert.	Mortalität
bis 1 Stunde	5	2	1= 20,00 %
„ 4 „	9	4	3= 33,33 „
„ 8 „	19	12	7= 36,84 „
„ 12 „	15	8	7= 46,66 „
„ 24 „	6	4	3= 50,00 „
„ 2 Tagen	3	2	1= 33,33 „
Summe	57	32	22= 38,59 „
Wochenbetts-eklampsien	13	—	2= 15,38 „
Unentbunden	3	—	3=100,00 „
	73	—	27= 36,98 %

Von diesen 73 Eklampsiefällen sind 27 gestorben, dies ergibt eine Gesamtmortalität für den obenerwähnten Zeitraum von 36,98%. Davon sind entbundene Eklampsien

ante und intra Partum	57	mit	22	Todesfällen	= 38,59 %
Wochenbettseklampsien	13	„	2	„	= 15,38 „
Unentbundene Fälle	3	„	3	„	= 100,00 „
Summa	73	Fälle	mit	27	Todesfällen = 36,98 %

Unter den 57 entbundenen Schwangerschafts- und Geburtseklampsien waren zu verzeichnen: 11 spontane Geburten mit einer Mortalität von 36,36% (4 Fälle) und 46 operativ entbundene mit einer Mortalität von 39,1% (18 Fälle).

Wie diese Zahlen zeigen, war die Mortalität in diesem Zeitraum sehr hoch, was sich dadurch erklären läßt, daß die mei-

sten Eklamptischen zu spät zur Entbindung kamen. Dazu muß noch bemerkt werden, daß die operativen Eingriffe nicht durch Eklampsie als solche indiziert waren, sondern vielmehr wegen anderer Geburtsanomalien, wie sekundäre Wehenschwäche, enges Becken usw. vorgenommen werden.

Was die Art der Operation anlangt, so kamen folgende Eingriffe zur Anwendung:

Klassischer Kaiserschnitt	1	mal	mit	1	Todesfall
Forceps	33	„	„	11	Todesfällen
Wendung und Extraktion (darunter					
3 mal nach Braxton-Hicks . .	8	„	„	4	„
Extraktion am Beckenende	4	„	„	2	„
Summa	46	mal	mit	18	Todesfällen

In dem Zeitraum von 1862—1890 wurden bei den Eklamptischen 81 Kinder geboren (73 Fälle, darunter 6 Zwillinge und 1 Drilling). Hiervon entfallen 9 Fälle auf Aborte (von der 16.—28. Woche). Diese bei der Berechnung der Gesamtmortalität der Kinder mitzuzählen hat keinen Sinn. Es bleiben somit 72 lebensfähige Kinder (von der 29.—40. Woche) übrig, von denen 28 tot geboren wurden = 38,88%.

Wir sehen also, daß die Prognose sowohl für die Mütter, als auch für die Kinder eine recht ungünstige wird, sobald der Zeitraum zwischen dem 1. Anfall und der vollständigen Entbindung zu stark in die Länge geht. Während dieses Zeitraumes häufen sich gewöhnlich die Anfälle von Stunde zu Stunde und Olshausen nimmt mit Recht an, daß das Kind gewöhnlich nach 12—15 Anfällen abstirbt.

Nun möchte ich zur zweiten Periode, nämlich zum Zeitraum von 1890—1906 übergehen. Während dieser Zeit kamen 94 Eklampsiefälle zur Beobachtung, die folgendermaßen verteilt waren:

Tabelle II (Schema nach Freund).

Zeitraum in Stunden zwischen 1 Anfall u vollständiger Uterusentleerung.	Anzahl der Fälle.	Anfälle durch Partus nicht kupiert.	Mortalität
bis 1 Stunde.	8	3	0= 0 %
„ 4 „	12	4	2= 16,66 „
„ 8 „	32	15	6= 18,75 „
„ 12 „	11	5	3= 27,27 „
„ 24 „	10	4	4= 40,0 „
am 2. Tage	2	1	1= 50,0 „
Angabe der Zeit fehlt	1	0	1=100,0 „
Summe	76	32	17= 22,37 „
Wochenbetts-eklampsie	16	—	3= 18,75 „
Unentbunden	2	—	2=100,00 „
Gesamtsumme	94	—	22= 23,4 „

Wie aus der Tabelle hervorgeht, kamen auf 94 Eklampsien 22 Todesfälle; das ergibt eine Gesamtmortalität von 23,4%. Davon entfallen auf entbundene Eklampsien

ante und intra Partum	76	Fälle mit	17	Todesfälle	= 22,37	%
Wochenbettseklampsie	16	„ „	3	„	= 18,75	„
Unentbunden	2	„ „	2	„	= 100,00	„
	94	Fälle mit	22	Todesfällen	= 23,40	„

Von den 76 Schwangerschafts- und Geburtseklampsien haben 28 spontan entbunden, davon sind drei gestorben, was 10,71% ausmacht; 48 wurden operativ entbunden, von denen 14 (29,16%) zum exitus kamen.

Bezüglich der Art der Operation verteilen sich die 48 Fälle folgendermaßen:

Klassischer Kaiserschnitt	1	mal mit	0	Todesfall
Perforation	4	„ „	2	Todesfällen
Forceps	28	„ „	8	„
Wendung und Extraktion 2 mal nach Braxton-Hicks	12	„ „	3	„
Extraktion am Beckenende	3	„ „	1	„
Summa	48	mal mit	14	Todesfällen

Als vorbereitende Maßnahmen gingen den geburtshilflichen Operationen Zervixerweiterungen in 16 Fällen voraus und zwar:

Dilatation nach Bossi 9 mal,
Metreuryse 5 mal,
Inzision des Muttermundes 2 mal.

Der einzige abdominale Kaiserschnitt wurde wegen starker ödematöser Schwellung der äußeren Genitalien ausgeführt. Dieser Eingriff wird neuerdings von Baisch bei derselben Indikation wieder empfohlen.

Was die Kindermortalität anbetrifft, so wurden während dieses Zeitraumes von 92 Müttern (zwei sind unentbunden gestorben) 96 Kinder geboren, von denen 37 totgeboren wurden = 38,54%. Die Zahl 38,54% muß aber corrigiert werden, weil von 37 totgeborenen Kindern fünf unreife und drei mazerierte abgesondert werden müssen und dann ergibt sich also eine Kinder-Mortalität von 30,3%.

In folgendem sollen nun die übrigen 153 Eklampsiefälle, die während des Zeitraumes von 1906—1912 zur Beobachtung kamen, besprochen werden.

Die Mortalität dieser Fälle war folgendermaßen verteilt:

Tabelle III (Schema nach Freund).

Zeitraum in Stunden zwischen 1. Anfall u. vollständiger Uterusentleerung.	Anzahl der Fälle	Anfälle durch Partus nicht kupiert.	Mortalität
bis 1 Stunde.	27	8	1= 3,7 %
„ 4 „	35	13	4=11,43 „
„ 8 „	43	19	8=18,60 „
„ 12 „	10	4	3=30,0 „
„ 24 „	8	3	4=50,0 „
am 2. Tage.	—	—	— —
Angabe der Zeit fehlt	8	4	4=50,0 „
Summe	131	47	24=18,30 „
Wochenbetts-eklampsien	22	—	3=13,63 „
Gesamtsumme	153	—	27=17,64 „

Diese Tabelle zeigt also, daß unter 153 Eklampsien 27 Todesfälle vorgekommen waren, was eine Gesamtmortalität von 17,64% ergibt; davon kamen auf entbundene Eklampsien ante und intra Partum 131 Fälle mit 24 Todesfällen = 18,30 %
Wochenbettseklampsien 22 „ „ 3 „ = 13,63 „

Summe 153 Fälle mit 27 Todesfällen = 17,64 %

Von geburtshilflichen Operationen wurden folgende ausgeführt:

Hysterotomia Vaginalis anterior . .	35 mal	mit	6 Todesfällen
Sectio Caesarea classica	3 „	„	1 Todesfall
„ „ extraperiton.	4 „	„	2 Todesfällen
Forceps	44 „	„	7 „
Wendung und Extraktion	8 „	„	1 Todesfall
Perforation	3 „	„	1 „
Extraktion am Beckenende	4 „	„	— „
Nierendekapsulation	3 „	„	2 Todesfällen

Summe 104 mal mit 20 Todesfällen.

Als vorbereitende Eingriffe zu den geburtshilflichen Operationen wurden vorgenommen:

8 mal Muttermundsinzision,
12 mal Metreuryse und
7 mal Dilatation nach Bossi.

Letzterer Eingriff wurde aber wegen seiner unkontrollierbaren Verletzungen sofort verlassen.

Auch in Bezug auf die Mortalität der Kinder hat die Schnellentbindung einen Erfolg zu verzeichnen. Von den während dieses Zeitraumes zur Welt gekommenen 157 Kindern sind 53 totgeboren, was eine Gesamtmortalität von 33,75% ausmacht. Die Zahl 33,75 muß aber corrigiert werden, weil von den 53 totgeborenen Kindern acht lebensunfähige, unreife und drei mazerierte Früchte abgesondert werden müssen; und dann ergibt sich also eine Kindermortalität von 26,75%.

Wenn wir nun die letzten drei Mortalitäts-Tabellen miteinander vergleichen, so zeigt sich eine deutliche Regelmäßigkeit in dem Sinne, daß mit der Einführung des aktiven therapeutischen Verfahrens und vielmehr des Prinzips der Schnellentbindung, wo notwendig in der Form des vag.

Kaiserschnittes bei der Behandlung der Eklampsie, die Gesamtmortalität sowohl für Mutter als Kind bedeutend zurückgegangen ist.

Dies ist besonders klar aus folgender Tabelle zu ersehen:

Zeitperiode	Mortalität	
	der Mütter	der Kinder
1862—1890	36,98 %	38,88 %
1890—1906	23,40 „	30,30 „
1906—1912	17,64 „	26,75 „

Therapie.

Aus dem oben Gesagten ist leicht zu entnehmen, daß beim jetzigen Zustand der Wissenschaft über die aetiologischen Momente der Eklampsie von einer richtigen kausalen Therapie der Krankheit noch gar keine Rede sein kann. Jetzt kann man wohl nur von palliativen Maßnahmen sprechen, die bis jetzt in Deutschland und auch in anderen Ländern durchgeführt worden sind. Es würde mich aber zu weit führen, wenn ich auf alle Einzelheiten der in den verschiedenen Kliniken angewandten Behandlungsmethoden eingehen wollte. Im folgenden möchte ich nur diejenigen Behandlungsmethoden besprechen, die in der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu München, in den schon von mir oben erwähnten Zeitpausen befolgt worden sind, und auf die dort gemachten Erfahrungen etwas kritisch eingehen.

Wenn man die Geschichte der Therapie von den sechziger Jahren vorigen Jahrhunderts bis jetzt verfolgt, so zeigt sich, daß die früher fast ausschließlich angewandte medikamentöse Behandlung immer mehr und mehr zu Gunsten der operativen verschoben wird.

Die Erklärung dafür müssen wir in den Fortschritten unseres Wissens über das Wesen der Eklampsie suchen, denn heutzutage hat uns die Erkenntnis, daß wir es bei der Eklampsie mit einer von der Plazenta ausgehenden Intoxication des mütterlichen Körpers zu tun haben, ferner die klinische Erfahrung,

daß im allgemeinen die Wochenbettseklampsie eine weit günstigere Prognose gibt, wie die Schwangerschafts- und Geburtseklampsie dazu geführt, die möglichst rascheste Entbindung auszuführen, um aus der Schwangeren und Gebärenden möglichst schnell eine Wöchnerin zu machen. Es ist ja selbstverständlich, daß in der jetzigen Therapie noch alle die Mittel gebraucht werden, die sich früher als zweckmäßig in der Behandlung der Eklampsie erwiesen haben; denn leider wissen wir ja aus Erfahrung, daß mit der vollkommenen Uterusentleerung noch nicht alles getan ist, sondern daß wir auch in der Wochenbettsperiode oft genug genötigt sind, die noch bestehende Krankheit zu bekämpfen.

Früher, wo man mit der Unterdrückung der Krämpfe allein die Krankheit glaubte beseitigen zu können, suchte man dies durch Darreichung von großen Narkotikadosen zu erreichen. Auch jetzt sind die Narkotika wohl im Gebrauch, aber es bestehen doch Unterschiede in der Art ihrer Verwendung zwischen früher und jetzt.

Schon im 18. Jahrhundert wurden von Bland große Opiumdosen bei Eklampsie empfohlen. Dann waren schon seit langer Zeit und bis vor kurzem große Chloroformdosen sehr viel im Gebrauch. Als man aber bemerkte, daß eine zu lange Narkose, wie es mit dem Chloroform geschah, die Frau sehr gefährden kann, warnte man vor allzugroßer Anwendung. Als Folge der langdauernden Narkose konnte man ausgebreitete fettige Degeneration des Herzens und der Gefäße und viele andere Nebenwirkungen beobachten.

In der Neuzeit hat man natürlich von solchen Narkosen Abstand genommen, und nach G. Veit's Vorschlag wird heutzutage hauptsächlich das Morphium in der Form von subkutanen Injektionen verwendet. Dazu gesellt sich das Chloralhydrat, das zuerst von v. Winckel empfohlen wurde. Aber die Resultate dieses Verfahrens waren auch ziemlich ungünstig. Die Anfälle nahmen zwar an Zahl ab, aber die Mortalität ging durchaus nicht zurück.

Von anderen Mitteln, die man früher angewendet hatte, sind noch zu nennen: Blutegel, Opium und Aderlässe, von denen besonders die letzteren eine große Rolle bei der Behandlung der Eklampsie in den 60.—70. Jahren gespielt hatten, und die auch neuerdings in letzterer Zeit von Olshausen, Zweifel und François warm empfohlen werden.

In der Kgl. Frauenklinik zu München kamen auch alle die genannten Mittel im Zeitraum von 1862—1890 in Gebrauch. Die Erfolge ließen aber so viel zu wünschen übrig, wie dies meine 1. Mortalitätstabelle zeigt (36,88%), daß man gezwungen war, diese Mittel teils ganz zu verwerfen, teils so zu verändern, daß sie wenigstens nicht schaden sollen.

Die Bemühungen vieler Forscher, die sich natürlich mit den Resultaten der alten Therapie nicht beruhigen konnten, führten dazu, daß in den neunziger Jahren ein neuer Aufschwung in der Art der Behandlung auftrat. Die Verwendungsweise der Narkotika wurde in dem Sinne umgeändert, daß man sie in viel kleineren Dosen und in verschiedenen Kombinationen, z. B. Morphium in Verbindung mit Chloralhydrat angewendet hatte. Diese Umformung führte zu der später zu besprechenden Stroganoff'schen Behandlungsmethode. Aber was besonders bemerkenswert ist, ist das, daß zu dieser Zeit das aktive Verfahren in der Behandlung der Eklampsie mehr und mehr an Boden zu gewinnen beginnt. So machte man schon zwecks schnellerer Entbindung von multiplen Muttermundsinzisionen, Bossi'schen Dilatator, sowie auch von Metreuryse Gebrauch.

Die Erfolge, die man in der Kgl. Frauenklinik zu München nach Anwendung dieser Mittel verzeichnen konnte, waren, wenn nicht absolut, so wenigstens verhältnismäßig entschieden günstiger. Dies kommt auch zum Ausdruck beim Vergleich meiner ersten zwei Mortalitätstabellen, welche zeigen, daß die Mortalität von 36,88% auf 23,4% sank.

Wie schon oben bemerkt, bricht sich seit den neunziger Jahren in der Behandlung der Eklampsie das operative Verfahren immer mehr und mehr Bahn. Aber die Narkotika sind auch nicht ganz aus dem Wege geschafft, vielmehr werden sie noch heutzutage in ausgebreiteter Weise verabreicht, aber die Ver-

wendungsweise ist eine ganz andere wie früher. Kurz gefaßt kann man sagen, daß die heutzutage herrschende Behandlungsmethode eine Kombination von medikamentösen und operativen Maßnahmen darstellt.

Was die medikamentöse Seite betrifft, so ist an erster Stelle die Verwendung von Narcotica zu setzen. Die Methode ihrer Anwendungsweise rührt von Stroganoff her, der durch sie verursachte Mißerfolge dadurch zu beseitigen suchte, daß er sie nicht wie früher in großen Dosen auf einmal, sondern planmäßig in bestimmten Zeitpausen und in genau festgelegten kleineren Dosen gibt. Stroganoff's Schema für die Verwendung der Narkotika und nach seiner Meinung schon überhaupt für die Eklampsiebehandlung ist Folgendes:

0	Std.	nach	Beginn	der	Behdlg.	0,015 (0,01—0,02)	Morphium
1	„	„	„	„	„	2,0 (1,50—2,50)	Chloralsydrat
3	„	„	„	„	„	0,015	Morphium
7	„	„	„	„	„	2,0	Chloralhydrat
13	„	„	„	„	„	1,5 (1,0—2,0)	Chloralhydrat
21	„	„	„	„	„	1,5	Chloralhydrat.

Bei hartnäckigen Fällen, die unter dieser Behandlung nicht bessern, hält auch Stroganoff eine forcierte Entbindung, einschließlich des vaginalen Kaiserschnittes, für indiziert, will aber selbst zur Ausführung des letzteren noch niemals eine Indikation gehabt haben (Roth).

Die Resultate der Stroganoff'schen Methode sind aber noch zu widersprechend, um darüber ein bestimmtes Urteil aussprechen zu können. Einerseits berichten Roth, Kapferer und Zöppritz über ganz günstige Erfolge, anderseits wurde in der Bumm'schen Klinik, wo Stroganoff selbst zwecks Propaganda seiner Methode zuerst drei Fälle mit Erfolg behandelte, die Methode an 18 aufeinanderfolgenden Schwangerschaftseklampsien durchgeführt, von denen 8 (44,4%) zugrunde gingen.

Nach diesen erschreckenden Resultaten besteht begreiflicherweise keine große Neigung auf die Stroganoff'sche Therapie großes Gewicht zu legen.

Von anderen Mitteln, die bei der Behandlung der Eklampsie zur Anwendung kamen, sind noch zu nennen: Parathyreoidin, Hirudin und normales Schwangerenserum. Man glaubte die Glandula parathyreoidea mit der Pathogenese der Eklampsie in Zusammenhang bringen zu können. Vassale stellte Versuche mit Parathyreoidea bei Eklamptischen mit scheinbarem Erfolge an. Nach Seitz entbehren jedoch diese Versuche einer realen Grundlage. Die auch in der Münchener Frauenklinik angestellten Versuche mit Parathyreoidin haben zweifelhafte Resultate ergeben. Was das Hirudin betrifft, so hat sich gezeigt, daß das Blutegelextrakt in der Tat imstande ist, bei Eklamptischen eine wesentliche Besserung herbeizuführen. Engelmann und Stade wollen nach Injektionen von Hirudin bei eklamptischen Wöchnerinnen günstige Erfolge gesehen haben. Bei schwangeren Eklamptischen wurden diese Versuche nicht angestellt, da man befürchtete, bei diesen eine zu große Verdünnung des Blutes herbeizuführen.

Weiter sind in der Behandlung der Eklampsie noch kurz zu erwähnen die Injektionen von normalem Schwangerenserum. In der Münchener Kgl. Frauenklinik wurden darüber Versuche angestellt, die jedoch keine greifbaren Erfolge ergaben.

Nun möchte ich die operativen Verfahren besprechen. Wenn man auch mit den medikamentösen Mitteln den Verlauf der Eklampsie günstig zu beeinflussen vermag, so ist diese Therapie doch immer nur eine symptomatische, die nicht sozusagen die Krankheitsquelle selbst zu entfernen, imstande ist. Da wir aber jetzt wissen, daß die letztere in dem Schwangerschaftsprodukt hauptsächlich in der Plazenta liegt, so ist es begreiflich, daß man neben der konservativen Therapie in erster Linie die Entleerung des Uterus erstreben muß. Diese Ueberlegungen führten zum Prinzip der Schnellentbindung, entsprechend welchem für die Anhänger der operativen Richtung auch die Behandlung der Wochenbetteklampsie, mit welcher sich ja die bei post Partum weiterbestehende Eklampsie deckt, allmählich immer aktiver wurde. Andere Autoren gingen noch weiter und suchten die Eklampsie dadurch zu beeinflussen, daß die operative Eingriffe

auf andere Organe ausgeführt haben. So ging z. B. Sellheim von seiner mammären Theorie aus und empfahl die Mammaamputation, während in neuester Zeit Zangemeister die Eröffnung des Schädels zum Zwecke der Druckentlastung des Gehirns gerade bei Puerperaleklampsie, die mit Vorliebe zerebrale Erscheinungen, wie tiefes Coma, Störungen des Blutdruckes, Herderscheinungen bietet, als erfolgreich empfohlen hat. Weder die Mammaamputation, noch die Trepanation, noch die ebenso von Zangemeister empfohlene Uterusexstirpation wurden in der Münchener Kgl. Frauenklinik ausgeführt.

Im Jahre 1906 berichtet Edebohls über günstige Erfolge, die erzielt wurden durch die Dekapsulation der Nieren. Er ging dabei von der Tatsache aus, daß der Ausbruch der Krämpfe von der Ausscheidungsfähigkeit der Nieren abhängig ist und daß man bei der chronischen Nephritis, wo ebenfalls die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren herabgesetzt ist, mit der Dekapsulation der Nieren günstige Erfolge erzielen konnte (Israel).

Diese Operation wurde auch in der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu München an drei Fällen vorgenommen, von denen zwei zu Grunde gingen. Dieser Mißerfolg war darauf zurückzuführen, daß die Operation zu einer Zeit ausgeführt wurde, wo schon Hirnerscheinungen und Lungenödeme bestanden.

Heutzutage ist das Anwendungsgebiet dieser Operation bei Eklampsie ein sehr beschränktes, was auch im Einklang mit Döderlein's Aeußerung steht, die er über diese Operation schon im Jahre 1907 machte. Er sagte damals: „Ich würde also glauben, daß wir als Norm aufstellen konnten, daß wir die Dekapsulatio renum für jene Fälle reservieren, in denen nach vollständiger Entbindung die Eklampsie in gleicher Heftigkeit fort besteht, wobei wir selbstverständlich eine Beobachtungsdauer von einigen Stunden einschalten müßten. Wahrscheinlich wird dann allerdings das Anwendungsgebiet der Nierenoperation bei Eklampsie ein sehr beschränktes." — Es ist allerdings nicht zu leugnen, daß durch die Nierendekapsulation eine ganze Reihe ganz guter Erfolge er-

zielt worden ist, aber immerhin muß man gerade bei der Beurteilung der Erfolge dieser Operation recht vorsichtig sein, da wir ja wissen, daß auch ohne ein solche anscheinend ganz schwere Fälle von Eklampsie sich plötzlich zum Besseren wenden können. Wenn auch einige Autoren wie z. B. Gauß, die Entkapselung der Nieren bei jeder Eklamptischen vorschlägt, so meine ich doch, daß man am besten tun wird, wenn man mit der Indikation zu diesem operativen Eingriff Baisch's Worten folgt: „Wenn nach der Entbindung die Anfälle fortdauern, oder erst dann auftreten, und wenn gleichzeitig die Urinmenge sinkt, so ist die Dekapsulation der Nieren vorzunehmen. Die bisher erzielten günstigen Resultate (66% Heilung) verpflichten, in keinem geeigneten Falle dieses stärkste Diureticum unversucht zu lassen, dem wir z. Z. kein, auch nur annähernd, so energisches und zuverlässiges zur Seite stellen könnten."

Wie ich schon oben bemerkt habe, wird in neuester Zeit wieder mit Vorliebe der Aderlaß angewandt, weil man einerseits durch ihn eine rasche Entgiftung des Körpers und andererseits eine Verminderung des bei der Eklampsie gesteigerten Blutdruckes zu erzielen sucht. Von vielen Geburtshelfern und auch in der Kgl. Frauenklinik zu München wurden in Verbindung mit dem Aderlaß gleichzeitig subcutane Kochsalzinfusionen gebraucht.

Daß bei der Eklampsie der Druck im Subarachnoidalraum gesteigert ist, zeigte zum ersten Mal Krönig. Dies hatte zur Folge, die Lumbalpunktionen zu versuchen; letztere wurden in der Tat von Döderlein, Füth, Helme, Sippel, Thies und andere ausgeführt. Die Resultate über die Verwendbarkeit dieser Operation lassen aber kein endgültiges Urteil zu, umsomehr als in letzterer Zeit Versuche gemacht werden, die Lumbalpunktion in Verbindung mit Einspritzungen von Magnes. sulf. u. a. zu verwenden.

Wenn es auch, wie aus dem Gesagten ersichtlich ist, in der Eklampsiebehandlung eine große Menge von operativen Verfahren gibt, so sind sie doch alle nichts anderes, als Palliativmittel, die (wenigstens viele von ihnen), nur deswegen verwen-

det werden, weil man noch keine richtige kausale Therapie kennt. Das einzige kausale Mittel von dem man zur Zeit sprechen kann, ist die möglichst frühzeitige und rasche Entleerung des Uterus. Für ihren Wert sprechen schon die Statistiken von Freund, Olin und Rohrbach, was auch durch meine Statistik ganz gut bestätigt werden kann. Jedenfalls läßt sich wohl jetzt schon fast mit Sicherheit sagen, daß die Schnellentbindung einen Fortschritt in der Eklampsiebehandlung bedeutet und daß sie zur Zeit die beste Therapie ist. Um die Entbindung möglichst rasch durchzuführen, muß selbstverständlich zuerst der Muttermund und der Zervix erweitert werden und dies kann man erreichen auf unblutigem, oder auf blutigem Wege, für welches es auch entsprechende Maßnahmen gibt, wie Bossischer Dilatator, Metreuryse einerseits und Hysterotomia vag. ant. andererseits. Von einigen Geburtshelfern wird auch zum Zwecke der Schnellentbindung der abdominale Kaiserschnitt ausgeführt. Seine Anwendung aber ist eine recht beschränkte, was mit den Nachteilen, die er bieten kann, im Zusammenhang steht.

Als Resumé für die Eklampsiebehandlung führe ich folgende Worte Freund's an, die er in einer Zusammenfassung seines Artikels „Eklampsie und ihre Behandlung" (Arch. f. Gynäk. Bd. 97) sagt:

1. In Ermangelung einer kausalen Therapie sind wir auf Palliativmaßnahmen angewiesen; von diesen ist noch die kausalste die möglichst frühzeitige und rasche Entleerung des Uterus, da sie den zur Eklampsie führenden schwangeren Zustand (Ei, Geburtsarbeit) beseitigt.

2. Zur Beurteilung der Wirkung der Frühentbindung müssen zukünftige große Statistiken das Zeitintervall zwischen 1. Anfall und vollendeter Nachgeburtsperiode zum Ausgangspunkt der Berechnung machen, aber nicht die Zahl der den Partus vorausgegangenen Anfälle.

3. Nach Schnellentbindung, die ebensogut Früh- wie Spätentbindung sein kann, müssen prognostische Hilfsmittel (z. B. die Nierenfunktionsprüfung auf Chlorausscheidung) einsetzen, die

uns über die Notwendigkeit etwaiger weiterer Maßnahmen unterrichten.

4. Von den übrigen Palliativmitteln ist der Aderlaß wegen seiner blutwässernden und druckherabsetzenden Wirkung bei postpartalen Eklampsien mit hartem Puls empfehlenswert.

5. Eine ausschließliche Betäubungstherapie taugt nichts.

Zum Schluß dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Prof Dr. Döderlein meinen aufrichtigsten Dank für die gütige Ueberlassung des Materials und Uebernahme des Referates auszusprechen.

Zu besonderem Dank bin ich Herrn Prof. Dr. Baisch für die überaus liebenswürdige Anleitung und Hilfe bei der Ausführung der Arbeit verpflichtet.

Literatur.

1. Abbderhalden: Diagnose der Schwangerschaft mit Hilfe der optischen Methode und dem Dialysierverfahren. Münchener med. W.-Schr. 1912, Nr. 24, 36, 40.)
2. Albek: Beitrag z. Klinik u. Therap. der Eklampsie. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67.
3. Ahlfeld: a) Ueber Beh. Prophyl. u. Genese der Eklampsie. „Deutsche Praxis" München 1901.
   b) Eklamsie u. Vag. Kaiserschnitt. Zentr. f. Gyn. 1904. Nr. 10.
   c) Zur Pathogenese der Eklampsie, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1908.
4. Alsberg: a) Zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. für Gyn. 1990. Nr. 27.
   b) Zwei Mitteilgen. zum Eklamsiethema. Ebenda 1910. Nr. 1.
5. Asch: a) Nierendekapsulatiou bei puerperal. Eklampsie. Zentralbl. für Gyn. 1908. Nr. 9.
   b) Bericht aus der Gyn. Gesellsch. in Breslau. Ebenda 1908. Nr. 12.
6. Baisch: a) Die Terapie der Plazenta praev. und der Eklamkie. Münchener med. Woch. 1909. Nr. 3.
   b) Ein durch Nierendekapsulation geheilter Fall von puerper. Eklampsie. . Zentralbl. f. Gyn. 1910. Nr. 23.
7. Bollenhagen: Nierenenthülsung wegen Eklampsie. Ebenda 1910. Nr. 47.
8. Bumm: a) Die sofortige Entbindung ist die beste Eklampsiebehandlung. Münch. med. Woch. 1903. Nr. 21.
   b) Die Behandlung der Eklampsie. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 47.
9. Binder: Eklampsie ohne Krämpfe. Zentralbl. f. Gyn. 1905. Nr. 37.
10. Balika: Sectio caesarea vaginalis bei Eklampsie. Gyn. Sect. der K. ung. Aerztevereine zu Budapest. 29 V. 1906.
11. Brunet: Ueber die sog. Eklampsie ohne Krämpfe. Gyn. Rundsch. 1908.
12. Büttner: Eklampsie in Mecklenburg-Schwerin. Arch. f. Gyn. Bd. 65, H. 2, Bd. 70, H. 2 und Zeitschr. f. Gyn. 1904. Nr. 51.
13. Bouffe de Sainte-Blaise: a) Les auto intoxications de la grossesse. Actualités méd. 1899.
   b) Pratique médico-chirurg., Paris 1908.
14. Bar et Comandeur: De la Pathogenie et du Traitement de l'éclampsie, puerperale. L'Obstet. IV. 1911.
15. Buck: Inaug.-Diss. Freiburg 1911.).
16. Bar: a) Eklampsie sans attaques. Journ. des sages femmes 1908.
   b) Obstét. 1903.
   c) De l'excretion urinaire chez les éclamtifues. Soc. médicale des Hopitaux 1900.
17. Carbonel; Traitement de l'éclampsie puerperale. Thèse de Paris 1909.

18. Cholmogoroft: Nierendekapsulation bei Exlampsie. Zbl. f. Gyn. 1910. Nr. 28.
19. Cassagnes: Lumbalpunktion bei Eklampsie. Thèse de Toulouse 1908.
20. Beuthe: Ueber Wiederhol. der Eklampsie bei derselben Person in verschied. Schwangersch. Inaug.-Diss. München 1910.
21. Brauser-Exter: Eklampsie bei Blasenmole. Inaug.-Diss. München 1910.
22. Cristea u. Bienenfeld: Ueber Gerinnung und gerinnungserregende Substanzen bei der Eklampsie. Wien. klin. Woch. 1910. Bd. 38.
23. Döderlein: a) Zetralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 1.
b) Die Therap. der Eklampsie. München. med. W.-Schr. 1894. Nr. 26.
c) Verh. der oberrhein. Ges. für Geb. u. Gyn. Hegars Beitr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 12, 1907.
d) Ueber Indikation und Technik der Histerotomia. 82. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg. Ref. Zbl. f. Gyn. 1910. Nr. 43.
24. Dienst: a) Krit. Stud. über Ekl. auf Grund pathol. anat. Untersuch. eklampt. Mütter und deren Früchte. Arch. f. Gyn. Bd. 65.
b) Das Eklampsiegift. Zentralblatt f. Gyn. 1905. Nr. 12.
c) Pathogenese der Eklampsie. Ebenda 1908. Nr. 25.
d) Zur Therap. der Eklampsie . . . Ebenda 1909. Nr. 50.
e) Zur Aetiol. der Eklampsie. Ebenda 1911. Nr. 11.
f) Die ätiol. Bedeutung d. weiss. Blutkörper f. d. Schwangerschaftsniere und die Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 90, H. 3.
g) Experiment. Studien über d. ätiol. Bedeutung der Fibrinferm. und Fibrinogens für die Schwangerschaftsniere und die Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 96. Nr. 1.
25. Dührssen: a) Ueber Behandlung der Ekl. Ach. f. Gyn. Bd. 42—43.
b) Ueber die Bossi'sche Methode. Ebenda Bd. 69.
c) Ist die Bossi'sche Methode wirklich als ein Fortschritt in der oper. Geb. zu betrachten? Ebenda Bd. 68.
d) Ein weiterer Fall von vag. Kaiserschnitt bei Ekl. gravid. Zentralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 16.
e) Bossi u. Vag. Kaiserschnitt. Arch. f. Gyn. Bd. 77.
26. Daubert: Eklampsiefall der Univ.-Frauenklinik in Erlangen. Inaug.-Diss. Erlangen 1911.
27. Ebinger: Ein Beitr. zur Statistik, Prognose und Behandlg. der Ekl. Inaug.-Diss. 1900. Kiel.
28. Edebohls: Ein neuer durch Nierendekapsulation geheilter Fall von puerp. Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1905. Nr. 25.
29. Eisenreich: Uber Dekapsulation der Nieren bei Eklampsie. Zeitschrift für Gyn. Urologie. Bd. 2, 3.
30. Engelmann: a) Ueber einen bemerkenswerten Fall von puerp. Eklampsie mit 200 Anfällen und Ausgang in Heilung. Zentralbl. f. Gyn. 1907. Nr. 11.
b) Ueber die Behandlung der Eklampsie mittels intrav. Hirudininjekt auf Grund von 14 Fällen. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1911.
c) Zur Hirudinbehandlung der Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1910. Nr. 5.
d) Med. Klinik. 1911. Nr. 51.
31. Engelmann u. Edeler: Ueber das Verhalten der Blutgerinnung bei der Eklampsie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36, Nr. 2.

32. Engelmann u. Stade: a) Für die Plazentartheorie der Eklampsieätiologie. Zentralbl. f. Gyn. 1904, 08.
b) Ueber die Bedeutung des Blutegelextrakt. f. d. Terapie der Ekl. München. med. W. 1909. Nr. 43.

33. Engelmann und Sesse: Ein weit. experim. Beitr. zur Frage der Ecl. Gyn. R. 1910, Nr. 19.

34. Einar: Zwei Fälle von Ekl. gr. mit Injekt. v. Magnes. sulf. in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks behandelt. Med. Revue, Bergen 1906.

35. Esch: a) Zur geburtsh. Therapie der Ekl. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 15.
b) Zur Ekl. ohne Anfälle. Zentralbl. f. Gyn. 1905. Nr. 10.
c) Ueber Eklampsie. Zeitschr. f. Gyn. Bd. 68.
d) Ueber Harn- und Serumtoxicität bei Eklampsie. München. med. Wochenschrift 1912. Nr. 9.

36. Fehling: a) Verh. d. deutsch. Ges. f. Giessen. Bd. 9. 1901.
b) Die Pathogenese u. Behaudl. der Ekl. im Lichte der heut. Anschauung. Volkmann'sche Sammlung 1899. Nr. 248.
c) Die Physiologie u. Pathologie des Wochenbettes 1907.

37. Felländer: Ist die Ekl. eine anaphylakt. Erscheinung? Zeitschr. für Geb. u. Gyn. 1911.

37. François: La saignée dans les accident préeclamptiques . . . . Thèse de Paris 1910.

39. Freund: a) Beitrag zur Biologie der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904. Bd. 20.
b) Zur Toxicologie der Plazenta. Zbl. f. Gyn. 1907. Nr. 26.
c) Zur plazentaren Eklampsie-Aetiologie. Berl. kl. Wochenschrift 1909. Nr. 15.
d) Ueber Eklampsie und ihre Behandlung auf Crund von 551 Fällen. Arch. f. Gyn. Bd. 97.

40. Fromme: Exp. Versuche zur parathyreoidealen Insuff. in Bezug auf Eklampsie und Tetanie etc. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 24.

41. Ueber chir. Behandlg. d. Ekl. Berl. kl. Woch. 1903. Nr. 36.

42. Franz R.: a) Ueber die Bedeutung der Eiweißzerfallstoxikose bei der Geburt und der Ekl. Münch. med. Wochenschrift 1912. Nr. 31.
b) Ueber das Verhalten der Harntoxicität etc. Arch. für Gyn. Bd. 96, H. 2.

43. Frasser: Einfluss des Monsum auf das Auftreten von Eklampsie. Ref. i. d. Gyn. Rundschau 1913. Nr. 22.

44. Freund u. Mohr: Exp. Beiträge zur Pathogenese der Exlampsie. Berl. kl. Wochenschr. 1908. Nr. 40.

45. Füth u. Krönig: Exp. Untersuchung. zur Aetiol. der Eklampsie. Verh. der deutsch. Ges. f. Gyn. 1901.

46. Füth u. Lockemann: Ueber den Nachweiss von Fleischmilchsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit Eklamptischer. Zentralbl. f. Gyn. 1906. Nr. 2.

47. Gauss: Zur Behandl. der Eklampsie mit Dekapsulatio renum. Zentralblatt f. Gyn. 1907. Nr. 19.

48. Glockner: Zur Behandlg. und Statistik der Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 63.

49. Goldberg: a) 81 Fälle der Leopold'schen Klinik etc. Arch. f. Gyn. Bd. 41 und 42.
b) Der vag. Kaiserschnitt bei Eklampsie. Zentralbl. für Gyn. 1910. Nr. 52.
50. Goedecke: Klin. Beobachtungen der Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 45, H. 1.
51. Gussakow: Zur Symptomatologie und Diagnostik der Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. Nr. 35.
52. Gugelberger: Ueber Eklampsie. Inaug.-Dissertation 1906. Freiburg.
53. Frankenstein: Krit. Bemerkgen. zur Frage der subkutanen Infusionen bei Eklampsie. Deutsche med. Wochschr. 1910. Nr. 45.
54. Frankl u. Handowsky: Zur experiment. Plazentarforschung. Gyn. Rundsshau 1909.
55. Graff: Zum Nachweis hämolit. Stoffe in der Placenta. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 32.
56. Graf u. Landsteiner: Vers. über die Giftigkeit des Blutserums bei Ekl. Zentralbl. f. Gyn. 1909. Nr. 4.
57. Harf: Epithelkörperchenbefunde insbesonders bei Eklampsie. Inaug.-Diss. 1909. München.
58. Harig: Ist Württemberg relativ immun gegen Eklampsie. Inaug.-Diss. Tübingen 1901.
59. Haindl: Ueber die Indikationsstellung z. klass. vag. Kaiserschnitt bei Eklampsie. Inaug.-Diss. Erlangen 1906.
60. Herrenschneider: Die Heilung der Eklampsie durch die Entfernung der Brüste. Zentralbl. f. Gynäk. 1911. Nr. 18.
61. Hildebrandt: Zur Kaiserschnittfrage. Ebenda 1910. Nr. 4.
62. Henkel: UeberLumbal punktionen bei Eklampsien. Ebenda 1904. Nr. 45.
63. Hitschmann: Eklampsie im 5. Schwangerschaftsmonat ohne Fötus (bei Blasenmole). Ebenda 1904. Nr. 37.
64. Hofbauer: a) Grundzüge einer Biolog. d. mensch. Piazenta. Wien 1905. Braumüller.
b) Zur Path. u. Pathog. u. Ekl. Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 26.
c) Beitrag zur Aetiol. u. Klinik. der Graviditätstoxikosen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 61, H. 2.
d) Für die plazent. Theorie der Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1908. 45.
e) Bemerkungen zum Artikel: Zwei Mitteilungen ect. Ebenda 1910. Nr. 12.
65. Heinrichsdorff: a) Die anat. Veränderungen der Leber unter der Schwangerschaft. Zeitschr. für Geb. u. Gyn. Bd. 70.
b) Eklampsieleber etc. . . Zentralbl. f. Gyn. 12. Nr. 4.
66. Heinze: Ein Beitrag zur Lehre der Eklampsie. Arch. für Gyn. 1911. Bd. 93. H. 1.
67. Illstein: Le traitement de l'eclampsie. Thèse de Genève 1910.
68. Jonsen: Nierendekapsulation bei Eklempsie. Deutsche med. Wochenschrift 1909, Nr. 51.
69. Jarzew: Ueber die Pathogenese der Eklampsie. Zbl. für Gyn. 1911. Nr. 49.
70. Kaiser: Eklampsie und Parathyreoidia. Zentralbl. f. Gyn. 1907. Nr. 41.
71. Kehrer: a) Der plazentare Stoffaustausch etc. . . Würzburger Abh. 1907. Bd. 7, H. 2—2.
b) Die Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zeischr. für gyn. Urologie 1908. Bd. 1, H. 2.

72. Kapferer: Ueber die prophylakt. Therap. der Eklampsie von Stroganoff. Inaug.-Diss. Freiburg 1911.
73. Krösing: Das Fibrinogen im Blute von norm. Grav., Wöchnerinnen, und Eklamptischen. Arch. f. Gyn. 1911. Bd. 94.
74. Knapp: Beitr. zur Geschichte der Eklampsie. Monatsschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 14.
75. Kosmann: Zur Geschichte des Wortes Eklampsie. Ebenda Bd. 14.
76. Kretschmer: Bericht über die Verh. der 9. Versammlung der deutsch. Ges. f. Gyn. Zbl. f. Gyn. 1901 Nr. 25.
77. Kayserling: Bossi- Dührssen- klass. Kaiserschnitt. Zentralbl. für Gyn. 1907. Nr. 24.
78. Krönig: Ueber Lumbalpunktion b. Ekl. Ebenda 1904. Nr. 39 u. 49.
79. Lamsbach: Die Abhängigkeit der eklamptischen Krämpfe vom Fruchttod. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.
80. Lipskeroff-Kaplan: Thèse de Paris 1910.
81. Liégeois: De l' origine intestinale du poison éclamptique. Thèse de Lyon 1911.
82. Lichtenstein: a) Gegen die plazentare Theorie der Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1909. Nr. 8. 1910. Nr. 38,
b) Ueber Nierendekapsulation bei Ekl. Ebenda 1910 Nr. 2.
c) Krit. und experim. Studien zur Toxikologie der Plazenta etc. Arch. f. Gyn. Bd. 86, H. 2.
d) Die abwartende Eklampsiebehandlung. Ebenda Bd. 95, H. 1 und Münch. med. Woch. 1912, Nr. 33.
e) Zbl. f. Gynäk. 1611. Nr. 49. Ebenda 1912 Nr. 18, 19 und 47.
83. Long; Die Eklampsiefälle der Freiburger Univ.-Frauenklinik etc. Inaug-Diss. 1910 Freiburg.
84. Liepmann: a) Zur Aetiol. der Eklampsie. Münch. med. Woch.-Schr. 1905. Nr. 51 und 1906. Nr. 15.
b) Zur Frage hämolit. Vorgäng. im Blute Eklamptischer. Charité-Annal. 30. Jahrg.
c) Zur Aetiol. u. Therap. der Ekl. im Wochenbett. Zentralbl. f. Gyn. 1906. Nr. 24.
d) Der Wert der Statistik bei der Frage der Schnellentbindung. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 2.
e) Zur Biologie der menschlichen Plazenta. Mrch. für Gyn. Bd. 77.
f) Zur Dienst'schen Eklampsie-Theorie. Zentralbl. f. Gyn. Nr. 16.
g) Zur Technik und Kritik der Plazentarforschung. Ebenda 1909. Nr. 4.
h) Die Eklampsie in der Plazenta. Münch. med. Woch. 1912. Nr. 28.
85. Lockemann: Ueber den Nachweis von Fleischmilchsäure etc. Ebenda 1906. Nr. 7.
86. Mathes: a) Zur Toxikologie der Plazenta. Zbl. f. Gyn. 1908. Nr. 48.
b) Ueber den Einfluss von Schilddrüsenpressaft. auf die Blutgerinnung. Münch. med. Woch. 1911. Nr. 19.
87. Merkens: Die geograph. Verbreit. des Kropfes in Baden und die Beziehg. der Struma grav. zur Ekl. Inaug.-Diss. 1912. Freiburg.
88. Meyer-Wirz: Klinische Studien über Eklampsie. Archiv für Gyn. Bd. 71, H. 1.

89. Moraweck: Ueber Eklampsie. Inaug.-Diss. Breslau 1898.
90. Mynlieff. Intrarenale Spannung als eine Ursache der Eklampsie. Zbl. f. Gyn. 1905. Nr. 13.
91. Massini: Contributione el etudio de la pathogenio de la eclampsia. Ref. Zbl. f. Gyn. 1908.
92. Müller: Die Theorie der Eclampsie. Prager med. Woch. 1905. Nr. 11, 12 und 13.
93. Nacke: Vag. Kaiserschnitt bei schwerster Eklampsie etc. Zbl. f. Gyn. 1909. Nr. 6.
94. Osterloh: a) Die Behandlung der Eklampsie. Münch. med. Woch. 1908.
b) Beitrag zur Anwendung d. Bossi'schen Dilat. Zbl. f. Gyn. 1903. H. 3.
95. Olshausen: a) Intoxikationspsychose. Zeitschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 21, H. 2.
b) Zur Lehre vom Kaiserschnitt. Zbl. f. Gyn. 1906. Nr. 1.
c) Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 12.
96. Olin: Die Eklampsiefälle in der geburtsh. Klinik zu Helsingfors. Gyn. Rundschau 1912, H. 2 und 3.
97. Opitz: Zur Nierendekaps. bei Eklampsie. Ebenda 1909.
98. Pollak: a) Krit. Stud. zur Klin. d. puerp. Eklampsie. Wien 1904.
b) Die Befunde im Zentralnervensystem bei der puerperalen Eklampsie. Obersteinerarb. Bd. 13.
c) Gynäkol. Rundschau 1912. H. 1.
99. Polano: a) Der Autointaxikationsübergang von der Mutter auf die Kinder etc. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 65. H. 3.)
b) Ein Fall von Nierendekaps bei puerperal. Ekl. (Zentralbl. f. Gyn. 1907. No. 1.)
c) Ueb. Oelsäurewirkungen als Ursache der Eklampsie grav. (Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 65. H. 3.)
100. Reinhardt: Ein durch Nierendekapsulation geheilter Fall von Eklampsie. (Zentralbl. f. Gyn. 1911. No. 3.)
101. Roth: a) Ueber die Behandlg. der Eklampsie nach Stroganoff. (Arch. für Gyn. 1910. Bd. 91.)
b) Weitere Erfahrungen über die Eklampsiebehandlung nach Stroganoff. (Münch. med. Woch. 1911. No. 5.)
102. Reeb: Untersuch. üb. d. Wesen der Eklampsie. (Zentralbl. 1905. No. 40.)
103. Rupert: Nierendek. bei Eklampsie. (Wien. klin. Wochenschr. 1911. No. 13.)
104. Rosenthal: Unters. üb. d. biol. Verh. der foetalen Zellen. (Gyn. Rundschau 1912. H. 7.
105. Rossa: Zentralbl. f. Gynäk. 1911 Nr. 43. 1912 Nr. 3.
106. Rabinowitsch: Ueber Eklampsie. (Russky Wratsch 1911. Nr 7.)
107. Runge: Lehrbuch der Geburtshilfe. 1912.
108. Rohrbach: Statistik und Kritik üb. 158 Eklampsiefälle und deren Behandlung. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73, H. 2.)
109. Sauter Die neueren Behandlungsmethoden der Eklampsie etc. (Inaug.-Diss. Straßburg 1912.)
110. Schrader: Einige abgrenz. Ergebn. phys. chem. Untersuch. etc. (Arch f. Gyn. Bd. 60. H. 3.)
111. Schumacher: Experim. Beitrag zur Eklampsie. (Zentralbl. f. Gyn. 1901.)
112. Schenk: a) Der gegenw. Stand der Lehre von der plazentaren Aetiol. der Eklampsie. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 66.)
b) Schutzeffekte normaler Sera etc. (Zentralbl. f. Gyn. u. Geb. 1909. Nr. 39.)

113. Schickele: Beitr. z. Physiol. und Pathol. der Schwangerschaft. (Arch. f. Gyn. Bd. 1. 92. H. 2.)
114. Schmorl: a) Zur path. Anat. der Eklampsie. (Zentralbl. f. Gyn. 1901.)
b) Zur Lehre v. Eklampsie. (Arch. f. Gyn. 1902. S. 517.)
c) Ueber das Schicksal embolischer verschleppter Plazentarzellen. (Zentralbl. f. Gyn. 1905.)
115. Schrimpf: Ueber Nierendekapsulation. (Inaug.-Diss. Würzburg 1912.)
116. Santi: Zu Sellheim's Mitteilung: Die mammäre Theorie. (Zentralbl. f. Gyn. 1911. H. 2.
117. Schmid; Eklampsie ohne Krämpfe und ohne Bewußtlosigkeit. (Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69. H. 1.)
118. Semon: Eklampsie und Wassermann'sche Reaktion. (Ebenda 67. H. 3.)
119. Schlichting: Eklampsie u. Witterung. (Arch. f. Gyn. Bd. 89. H. 2.)
120. Spitzbarth: Kritisch-stat. Beitrag zur Eklampsie. (Inaug.-Diss. 1912. Leipzig.)
121. Stanischeff: Zur Nierendekaps. bei Eklampsie. (Inaug.-Diss. München 1910.
122. Schütz: Die plazentare Uebertragung der natürlichen Immunität. (Berl. kl. Woch. 1905. Nr. 52.)
123. Schreiber: 137 Fälle der Chrobák'schen Klinik. (Arch. f. Gyn. Bd. 51.)
124. Schmeder: Zur Eklampsiestatistik. (Mon.-Schr, f. Geb. u. Gyn. 1903.)
125. Schlesiger: Zur Statistik der Eklampsie. (Inaug.-Diss. Königsberg 1905.)
126. Schneider: 34 Fälle von Eklampsie. (Arch. f. Gyn. Bd. 90. H. 3.)
127. Seitz: a) Eklampsie und Parathyreoidea. (Ebenda Bd. 89. H. 1.)
b) Puerperale Eklampsie. (Med Kl. 25.)
c) Zur klin. Statistik u. Ther. der Eklamp. (Arch. f. Gyn. Bd.. 87. H. 1.)
128. Sellheim: a) Die mammäre Theorie über Entst. d. Eklampsie. (Zentralbl. f. Gyn. 1910. Nr. 50.)
b) Hegars Beitr. zur Geb. u. Gyn. Bd. 12. 1908.
129. Sippel: a) Schonende oder forc. Entb. bei der Eklampsie. (Zentralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 27.)
b) Die Nephrektomie bei Anurie der Eklampsie. (Ebenda Nr. 25 u. 45.)
c) Ein neuer Vorschlag zur Bekämpfg. schwerster Eklampsieformen. (Berl. kl. Woch. 1906. Nr. 49.)
d) Zur Nierenaushülsung oder Nierenspaltung bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1907. Nr. 51.)
e) Deutsch. med. Woch. 1910. Nr. 1.
130. Stroganoff: a) 58 Fälle v. Eklampsie ohne Todesfall. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 12. H. 4.)
b) Ueber Pathogenese u. Heilg. der Eklampsie. (Berl. kl. Woch. 1902. Nr. 2.)
c) Ueber die Behandlg. der Eklampsie. (Antwort an Prof. Menge. Zentralbl. f. Gyn. 1901. Nr. 48.)
d) Die prophylakt. Methode der Eklampsiebehandlung. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 29 u. 35, Zentralbl. f. Gyn. 1910. Nr. 34, Zentralbl. f. Gyn. 1912, Nr. 24 u. 45.)
131. Stürmer: 41 Fälle von Puerperaleklampsie mit Scnilddrüsenextrakt. behandelt. (Zentralbl. f. Gyn. 1905.)
132. Stähler: Zwei vag. Kaiserschnitte bei Eklampsie im Privathause. (Gyn. Rundschau 1907.)
133. Sitzenfrey: Eklampsie im VI. Schwangerschaftsmonat bei Blasenmole ohne Foetus. (Zentralbl. f. Gyn. 1911. Nr. 1.)

134. Scholten u. Veit: a) Weitere Unters. über Zottendep. und ihre Folgen. (Ebenda 1902.)
b) Syncytiolyse und Hämolyse. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49. H. 2.)
135. Steckeisen: Ueb. zwei Fälle von Sectio caesarea wegen Eklampsie. (Arch. f. Gyn. Bd. 86.)
136. Thies: a) Ueber Lumbalpunction bei der Eklampsie. (Zentralbl. f. Gyn. 1905. Nr. 23.)
b) Vorläufige Mitteilung zur Theorie der Eklampsie. (Ebenda
137. Toporkoff: Contribution a l'étude de l'éclampsie. (Thèse de Lausanne 1909.)
138. Traube: Immunität und Anaphylaxie. (Münch. med. Woc. 1912. Nr. 19.)
139. Uthmöller: Zur Behandlg. der Eklampsie. (Zentralbl. f. Gyn. 1909. Nr. 38.)
140. Vassalle: a) Archives italiennes de biologie. (1898.)
b) Schwangerschafts-Eklampsie und Insuffizienz. der Parathyreoid.-Drüsen. (Autorref. Zentralbl. f. Gyn. 1906.)
141. Veit: a) Zur Behandlg. der Eklampsie. (Zentrafbl. f. Gyn. 1909. Nr. 4.)
b) Albuminurie in der Schwangerschaft. (Berl. kl. Wochenschr. 1902. Nr. 22 u. 23.)
c) Die Verschlepp. der Chorionzotten. (Wiesbaden 1905. Bergmann.)
d) Hämolyse und Eklampsie. (Sitzung des Vereins der Aerzte in Halle a. S. 4. Juli 1906.)
142. Volhardt: Studien zur Pathogenese der Eklampsie. (Monatsschr. f. Gyn. Bd. 5.)
143. Winckel: Handb. der Geburtsh. (1905. Bd. 2. Teil III.)
144. Weichhardt: a) Zur Biochemie der Schwangerschaft. (Zentralbf. f. Gyn. 1903. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 33 u. 36.)
b) Exp. Studien über d. Eklampsie. (Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 35.)
c) Zur modernen Lehre von der Eklampsie. (Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 6.)
d) Zur plazent. Theorie der Eklampsie-Aetiol. (Arch. f. Gyn. Bd. 87. H. 3.)
145. Weichhardt u. Pilz: Exp. Studien über die Eklampsie. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 46.)
146. Weißheimer: Die Eklampsie a. d. Marburg. Klinik. (Inaug.-Diss. 1896.)
147. Wolff: a) Bemerk. z. Frage d. Konvulsionen nephrekt. Kaninchen. (Zentralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 34.)
b) Eklampsie grav. u. Bossi'sche Methode. (Ebenda 1904. Nr. 15.)
148. Wyder: IX. Versamml. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1901.
149. Weiswange: Vag. Kaiserschnitt bei Eklampsie. (Zsntralbl. f. Gyn. 1908 Nr. 10.)
150. Zangemeister: a) Hegar'sche Beitr. (Bd. V. H. 2.)
b) Ueb. Albuminurie bei der Geburt. (Arch. f. Gyn. 1902. Bd. 66.)
c) Ueb. Eklampsie-Forschg. Habilitations-Vortrag. (Graefe's Sammlg. Bd. 6. H. 5.)
d) Unters. üb. Blutbeschaffenh. u. die Harnsekretion bei Eklampsie. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50. H. 3.)
e) Ueber ekl. Oligurie etc. (Zeitschr. f. gyn. Urologie. Bd. 2.
f) Beitr. z. Auffassung u. Behandlung der Eklampsie. (Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 41. Zentralbl. f. Gyn. 1911. Nr. 44.)

151. Zinser: a) Ueber die Nierenfunktion Eklamptischer. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 70. H. 1,)
b) Ueber die Toxicität des menschl. Harnes im puerperal. Zustand und bei Eklampsie. (Zentralbl. f. Gyn. 1913. Nr. 14.)
152. Zoeppritz: Die Behandlg. der Eklampsie nach Stroganoff. (Münch. med. Woch. 1912. Nr. 8.)
153. Zweifel: a) Zur Behandlung der Eklampsie. (Zentralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 46—48.)
b) Zur Aufklärung der Eklampsie. (Ebenda 1905. Nr. 26.)
c) Das Gift der Eklampsie etc. (Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 7.
d) Fleischmilchsäure im Blut und Harn bei Epilepsie und Eklampsie eine Folge der Krämpfe. (Zentralbl. f. Gyn. 1909. Nr. 26.)
e) Ueber den Aderlaß bei der Behandlg. der Eklampsie. (Arch. f. Gyn. Bd. 97. H. 1.)

Lebenslauf

Ich, Jakob-Hirsch Plotkin, geboren am 10. Februar 1886 zu Bobruisk, als Sohn des Großkaufmanns A. Plotkin, erhielt Ostern 1907 vom Kursker Gymnasium das Reifezeugnis zum Universitätsstudium. Im W.-S. 1908/09 wurde ich an der Genfer Universität immatrikuliert, woselbst ich 4 Semester verblieb. Im W.-S. 1910/11 ließ ich mich in München immatrikulieren, wo ich meine letzten 6 Semester studierte.